

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO
ESCOLA DE FILOSOFIA, LETRAS E
CIÊNCIAS HUMANAS

MARIA DO CARMO MUZZI

FOLLOW-UP DE CRIANÇAS DIAGNOSTICADAS COM TDAH E TRATAMENTO
MEDICAMENTOSO

Guarulhos
2014

MARIA DO CARMO MUZZI

**FOLLOW-UP DE CRIANÇAS DIAGNOSTICADAS COM TDAH E TRATAMENTO
MEDICAMENTOSO**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de São Paulo como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Ciências.

Programa de Pós-Graduação em Educação e Saúde na Infância e na Adolescência.

Orientadora: Prof^a Dr^a Sueli Rizzutti

Co-orientadora: Prof^a Dr^a Monica Carolina Miranda

**GUARULHOS
2014**

Muzzi, Maria do Carmo

Follow-up de Crianças Diagnosticadas com TDAH e Tratamento Medicamentoso / Maria do Carmo Muzzi – Guarulhos, 2014.

97 f.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de São Paulo, Escola de Filosofia, Letras e Ciências Humanas, 2014.

Orientador: Sueli Rizzutti.

Coorientador: Monica Carolina Miranda

Título em inglês: Follow-up of children diagnosed with ADHD and drug treatment

1. TDAH. 2. Metilfenidato. 3. Aspectos Cognitivos, Comportamentais, Emocionais.

MARIA DO CARMO MUZZI

**FOLLOW-UP DE CRIANÇAS DIAGNOSTICADAS COM TDAH E TRATAMENTO
MEDICAMENTOSO**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de São Paulo como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Ciências.

Programa de Pós-Graduação em Educação e Saúde na Infância e na Adolescência.

Orientadora: Prof^a Dr^a Sueli Rizzutti

Co-orientadora: Prof^a Dr^a Monica Carolina Miranda

Aprovação: ____/____/____

Prof^a Dr^a Sueli Rizzutti
Universidade Federal de São Paulo

Prof^a Dr^a Rafaela Larsen Ribeiro
Universidade Federal de São Paulo

Sonia Maria MottaPalma
Universidade Santo Amaro – São Paulo

Ivanda de Souza Silva Tedesco Teixeira
Universidade Federal de São Paulo

Hugo Cogo Moreira
Universidade Federal de São Paulo

***À minha mãe e filhas,
pelo amor incondicional que nos une,
por compreenderem e
desculparem minha ausência.***

AGRADECIMENTOS

À equipe NANI, pela aceitação e oportunidade que me foi dada.

Ao Prof. Dr. Marcos Cezar de Freitas, pelo incentivo, estímulo e suporte emocional e acadêmico, sem os quais certamente eu teria desistido dessa trajetória.

À Profa. Dra. Sueli Rizzutti, minha orientadora, pelo caloroso acolhimento e competência.

Aos componentes da banca examinatória, pela demonstração de respeito e carinho com que tão gentilmente aceitaram o meu convite.

Aos meus queridos irmãos, tias, primas e primos, pelo amor, incentivo e compreensão durante esse percurso.

Às minhas queridas amigas Adriana Higa, Andréia Cristina Correia, Maria de Fátima Ferreira Dias, Rosângela Fígaro e Simone Alarcon Oncala, pelo apoio incontestável.

RESUMO

O Transtorno do Déficit de Atenção e hiperatividade (TDAH) é um dos transtornos mais comuns na infância e adolescência. É caracterizado por um padrão persistente de desatenção e/ou hiperatividade/impulsividade. As causas precisas do TDAH ainda são desconhecidas, apesar do grande número de estudos já realizados. A influência de fatores genéticos e ambientais no seu desenvolvimento é amplamente aceita na literatura.

Os sintomas de desatenção, hiperatividade e a impulsividade, trazem consequentemente um grande impacto no desenvolvimento acadêmico, assim como nas áreas do neurodesenvolvimento e convívio psicossocial. Além disso reflete de forma consistente no seu funcionamento adaptativo e autorregulação emocional. A intervenção terapêutica do TDAH envolve uma abordagem multimodal, englobando intervenções psicossociais e medicamentosa. A literatura mostra os estimulantes como as medicações de primeira escolha, entre eles o metilfenidato, mostrando assim eficácia no tratamento. O tratamento com estimulantes para o TDAH leva a uma melhora dos sintomas ao longo do dia. O objetivo clínico do tratamento não se resume somente em melhorar os sintomas, mas também promover a funcionalidade ideal nos domínios emocionais, comportamentais, acadêmicos e sociais.

O objetivo desse estudo foi buscar correlações entre resultados relacionados à cognição, comportamento e emoção, em uma amostra de crianças e adolescentes diagnosticadas com TDAH.

Utilizou-se para isso alguns instrumentos, incluindo o Continuous Performance Test (CPT), tarefa de atenção visual computadorizada. Além disso, foram empregados questionários respondidos pelos pais e escola, que continham informações comportamentais e emocionais. Tais procedimentos foram realizados antes e depois do uso do medicamento metilfenidato. A amostra total desse estudo foi composta por 12 crianças do sexo masculino e 1 do sexo feminino, com idade entre 6 e 14 anos. Após avaliação neuropsicológica inicial, receberam tratamento medicamentoso com metilfenidato, e após um período de 6 meses foram submetidos a uma reavaliação.

Após a reavaliação, os resultados indicaram que houve uma redução das médias e medianas para todos os domínios, somente o índice relacionado à

depressão não apresentou uma diferença estatisticamente significativa. Os dados obtidos nesses resultados indicam uma redução de sintomatologia clínica, cognitiva, emocional e comportamental cujos índices obtiveram tamanho de efeito de grande magnitude.

Palavras Chaves: TDAH, Metilfenidato, Aspectos Cognitivos, Comportamentais, Emocionais.

ABSTRACT

Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) is one of the most common disorders in childhood and adolescence. It is characterized by a persistent pattern of inattention and / or hyperactivity / impulsivity. The precise causes of ADHD are still unknown, despite the large number of previous studies. The influence of genetic and environmental factors in their development is widely accepted in the literature.

The symptoms of inattention, hyperactivity and impulsivity, consequently bring a great impact on academic development, as well as in the neurodevelopmental and psychosocial interaction areas. Also it reflects consistently in adaptive functioning and emotional self-regulation. The therapeutic intervention of ADHD involves a multimodal approach, including psychosocial and pharmacological interventions. The literature shows stimulants as first-choice medications, including methylphenidate, showing efficacy. Treatment with stimulants for ADHD leads to an improvement of symptoms throughout the day. The clinical goal of treatment is not limited only to improve the symptoms, but also to promote optimal functionality in emotional, behavioral, academic and social domains.

The aim of this study was to seek correlations between results related to cognition, emotion and behavior in a sample of children and adolescents diagnosed with ADHD.

We used for this purpose a few instruments including the Continuous Performance Test (CPT), computerized visual task. In addition, questionnaires completed by parents and school that contained behavioral and emotional information were employed. These procedures were performed before and after use of the medicine methylphenidate. The total sample for this study consisted of 12 male children and 1 female, aged between 6 and 14 years. After assessment, they received medicine treatment with methylphenidate, and after a period of 6 months were subjected to reassessment.

After reassessment, the results indicated that there was a reduction in mean and median for all domains, only the index related to depression did not show a statistically significant difference. The data obtained from these results indicate a reduction of clinical, cognitive, emotional and behavioral symptomatology whose indices obtained effect size of large magnitude.

Key Words: ADHD, Methylphenidate, Cognitive Aspects, Behavioral, Emotional

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	12
1.1	Transtorno do Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH)	12
1.2	Histórico e Etiologia	17
1.3	Prevalência.....	23
1.4	Aspectos Cognitivos e Comportamentais.....	24
1.5	Autorregulação Emocional Deficiente	26
1.6	Comorbidades no TDAH	29
1.7	Tratamento	30
2	OBJETIVOS	36
3	METODOLOGIA.....	37
3.1	Casuística.....	37
3.1.1	<i>CrITÉRIOS de Inclusão</i>	38
3.1.2	<i>CrITÉRIOS de Exclusão</i>	39
3.2	Instrumentos Utilizados na Avaliação e Reavaliação.....	39
3.2.1	<i>CPT – Continuous Performance Test (Conners, 2002)</i>	39
3.2.2	<i>CBCL – Child Behaviour Checklist (Achenbach, 1991)</i>	41
3.2.3	<i>EACI-P (Escala de Avaliação do Comportamento Infantil para o Professor) (BRITO, 1999)</i>	42
3.2.4	<i>BRIEF – Behavior Rating Inventory of Executive Functions (Inventário Para Pais e Professores)</i>	42
3.2.5	<i>CrITÉRIOS diagnÓsticos do DSM-IV</i>	43
3.3	Procedimentos Gerais.....	45
4	ANÁLISE DOS RESULTADOS.....	46
4.1	Análise estatística inferencial.....	46
5	RESULTADOS	47
5.1	Caracterizações da Amostra Total Estudada	47
5.2	CPT – Conners Continuous Performance Test	47
5.3	BRIEF – Behavior Rating Inventory of Executive Functions (Pais e Professores).....	49
5.4	CBCL – Child Behaviour Checklist	50
5.5	EACI-P (Escala de Avaliação do Comportamento Infantil Para o Professor).....	51
5.6	Autorregulação Emocional	52
6	DISCUSSÃO	55
	REFERÊNCIAS.....	65
	ANEXOS	77

1 INTRODUÇÃO

1.1 Transtorno do Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH)

Considerado como um dos transtornos de maior prevalência na infância e adolescência, o Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) é também um dos principais transtornos do desenvolvimento infantil. Os sintomas clássicos da síndrome são geralmente associados aos traços comportamentais de desatenção, hiperatividade e impulsividade (BEAR; CONNORS; PARADISO, 2008).

A apresentação sintomatológica de desatenção, hiperatividade e impulsividade leva a deficiências em vários domínios, incluindo a vida familiar, social, o desempenho acadêmico e funcionamento ocupacional. Os indivíduos apresentam dificuldade na modulação da atenção, no controle dos impulsos, da atividade motora, dificuldade relacionada à elaboração de planejamento, objetivos, estratégias de ação, baixa autoestima, instabilidade emocional e, não raro, problemas de sono. Os sintomas podem variar entre crianças e também ao longo do tempo, à medida de seu desenvolvimento, na mesma criança (ASHERSON; MANOR; HUSS, 2014).

O diagnóstico do TDAH é fundamentalmente clínico, baseando-se nos procedimentos dos critérios provenientes de sistemas classificatórios como o DSM-IV ou o CID-10. Contudo, independentemente do sistema classificatório utilizado pelo médico, as crianças com TDAH são frequentemente reconhecidas em vários ambientes dos quais fazem parte e por vários outros profissionais tais como professores, pedagogos e psicólogos (APA, 2003; WOLRAICH et al., 2004; SHIER, 2013).

Não existe teste psicométrico, neurológico ou laboratorial que por si só dê o diagnóstico de TDAH. O diagnóstico deve ser fundamentado no quadro clínico comportamental, uma vez que não existe um marcador biológico para tal. Deve ser definido por dados obtidos em diversas fontes, diferentes situações, apresentando embasamento clínico em uma composição de evidências procedentes da história, da observação, do exame clínico e neurológico, da avaliação neuropsicológica e de escalas de comportamento. Devido à alta incidência de associação a outros problemas e comorbidades, faz-se também necessária a presença de um diagnóstico diferencial, considerando-se que muitos sintomas podem ser secundários a outros diagnósticos, o que gera desafios diagnósticos que só podem

ser melhor avaliados dentro de uma perspectiva interdisciplinar mais complexa (ROHDE; HALPERN, 2004).

Segundo a Associação Brasileira de Déficit de Atenção (ABDA), o TDAH atinge de 3 a 5% das crianças em idade escolar e é responsável pelo maior número de repetências nas escolas (ABDA, 2010).

Conforme Barkley et al. (2008), uma das grandes dificuldades para crianças com TDAH encontra-se nas realizações acadêmicas relacionadas à produtividade do trabalho em sala de aula e no desempenho acadêmico, frequentemente demonstrado pelo nível de dificuldade apresentado no domínio do aprendizado. Quase todas as crianças com TDAH que iniciaram tratamento clínico, apresentavam mau desempenho escolar. Acredita-se que esse fraco desempenho resulte do comportamento desatento, impulsivo e inquieto em sala de aula.

A escola é um microssistema importante, vivenciado por quase todas as crianças na grande maioria das culturas. Apesar de não ser a única maneira de uma criança desenvolver formas complexas de pensamento, a escola tem um efeito direto sobre algumas habilidades cognitivas, tais como a capacidade de usar boas estratégias e memória, assim como ajudar a criança a aprender a pensar (BEE, 2003).

O ingresso das crianças portadoras de TDAH na escola acarreta um enorme fardo social, que durará pelo menos os próximos 12 anos de suas vidas. Esse fardo é a educação formal e compulsória em um ambiente relativamente homogeneizado, improvável de atender ao seu comportamento heterodoxo. Ao que tudo indica, a escola é a área de maior impacto para essas crianças e criará as principais fontes de perturbações para muitas delas e seus pais (BARKLEY et al., 2008).

A partir do ingresso escolar, os pais passam não apenas a lidar com os problemas comportamentais domésticos, como agora têm o ônus extra de ajudar seus filhos a se adaptarem às exigências acadêmicas e sociais da escola. E, infelizmente, muitos desses pais passam a conviver com as queixas de alguns professores, que acreditam que os problemas das crianças na escola partem inteiramente de problemas domésticos ou de deficiências na capacidade dos pais para educar os filhos.

O comportamento hiperativo, muitas vezes impulsivo, associado à atenção não focada, leva a prejuízos significativos no aprendizado e na adaptação social e escolar dessas crianças. A capacidade de sentar imóvel, prestar atenção, escutar,

obedecer, inibir o comportamento impulsivo, cooperar, organizar ações e seguir instruções, assim como a de compartilhar, brincar, manter promessas e interagir com outras crianças de forma afável é essencial para negociar uma carreira escolar de sucesso, além das habilidades cognitivas e capacidades necessárias para aprender o próprio currículo (BARKLEY et al., 2008).

Segundo Rotta et al. (2006), à medida que a democratização do ensino vem ampliando as oportunidades educacionais em nosso país, as crianças com TDAH estarão cada vez mais frequentando nossas escolas. Portanto, é de vital importância para o êxito escolar da criança com TDAH a colaboração e a comunicação entre pais, professores e profissionais envolvidos.

É importante também que os profissionais clínicos, quer sejam psiquiatras, neurologistas, fonoaudiólogos, psicólogos, psicopedagogos, que acompanham o processo, deem suporte aos professores. Esse suporte deve ser tanto teórico, ou seja, dar as informações necessárias sobre esse transtorno e quais as melhores formas de ajudar, quanto prático, auxiliando na resolução de possíveis problemas que vão acontecendo. Na falta de um profissional responsável, faz-se necessário que o próprio professor busque a informação, solicitando que a escola promova encontros e palestras sobre o tema ou o aperfeiçoamento de pessoal através de cursos e leituras, buscando assim uma melhor adequação dos recursos pedagógicos de forma a permitir que tais crianças desenvolvam suas potencialidades (ROTTA et al., 2006; GOMES et al., 2007).

De acordo com a quarta edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais - DSM-IV (1994), existem três tipos de TDAH:

O tipo ***Predominantemente Desatento***, com ocorrência entre 10 a 15%. Os sintomas incluem falta de atenção sustentada e distratibilidade. Geralmente, são crianças dóceis, fáceis de lidar, porém com dificuldade de aprendizagem desde o início da vida escolar, em virtude da falta de atenção sustentada, seletiva e/ou alternada que as impedem de desenvolver seu potencial plenamente.

O tipo ***Hiperativo/Impulsivo*** no qual predominam a Hiperatividade e a Impulsividade, incidindo em aproximadamente 5% das crianças. Geralmente, elas não apresentam dificuldade de aprendizagem nos primeiros anos de vida escolar. Os problemas de aprendizagem surgem com a evolução do grau de dificuldade. Desenvolvem um padrão de comportamento disfuncional, causam tumulto nas aulas, são resistentes à frustração, mostram-se imediatistas e têm dificuldade para seguir

regras e instruções, por isso apresentam altas taxas de impopularidade e de rejeição pelos colegas.

O tipo **Combinado**, cujos sintomas do transtorno combinam o déficit de atenção, a hiperatividade e a impulsividade, que ocorrem em cerca de 80% dos afetados. Este tipo é o que apresenta maior prejuízo no funcionamento global quando comparado aos outros dois tipos, por apresentar-se acompanhado pelo maior número de comorbidades.

É costume referir-se a um comportamento semelhante ao TDAH chamando-o de “desatento” ou “hiperativo”. Esse quadro é observado quando o indivíduo não apresenta o número de sintomas suficientes para ser classificado em nenhum dos tipos acima, porém alguns dos sintomas estão claramente presentes, prejudicando seu desempenho escolar, familiar, social, emocional e profissional. O critério passa a ser então mais dimensional do que quantitativo, por não se encaixar nos critérios diagnósticos para o TDAH.

O diagnóstico é organizado em dois blocos com um total de 18 critérios, com classificação em três subtipos ou fenótipos comportamentais como acima descritos: predominantemente Desatento, predominantemente Hiperativo/Impulsivo e o tipo Combinado. Sendo:

Bloco A: Desatenção – Para esse diagnóstico é necessária a presença de pelo menos seis dos nove sintomas de desatenção (predominantemente desatento);

Bloco B: Hiperatividade/Impulsividade – Para esse diagnóstico é necessária a presença de seis dos nove sintomas de hiperatividade/impulsividade (predominantemente hiperativo/impulsivo);

Seis sintomas nos grupos A e seis no grupo B recebem diagnóstico do tipo combinado.

Ainda de acordo com o manual, os sintomas devem estar presentes antes dos 7 anos, embora haja necessidade de que sejam observáveis em diversas situações como em casa, na escola ou no trabalho e com clara interferência no que diz respeito ao desenvolvimento social, acadêmico ou funções ocupacionais. Além disso, seu diagnóstico não pode ser feito se os sintomas ocorrerem exclusivamente na presença de esquizofrenia, outros transtornos psicóticos, ou se forem melhor explicados por algum outro transtorno mental.

Por fim, o DSM-IV estabeleceu como critérios diagnósticos do TDAH: seis ou mais dos sintomas de desatenção, e/ou hiperatividade e impulsividade,

considerando a persistência dos mesmos por pelo menos seis meses, em grau mal adaptativo e inconsistente com o nível de desenvolvimento, devendo haver claras evidências de prejuízo clinicamente significativo no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional.

Atualmente este manual encontra-se na quinta edição (DSM-5), entretanto, como até data de execução da presente pesquisa ainda não havia sido lançado, utilizaram-se os critérios do DSM-IV. Abaixo segue a descrição das alterações ocorridas para o diagnóstico do TDAH na quinta edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais - DSM-5:

- A lista de 18 sintomas – 9 de desatenção, 6 de hiperatividade e 3 de impulsividade (estes dois últimos computados conjuntamente) – permaneceu a mesma da edição anterior para o diagnóstico de crianças e adolescentes. Já para os adultos há um novo critério: no atual estabeleceram-se 5 sintomas para o diagnóstico, na edição anterior eram necessários 6 sintomas.
- Outra mudança importante ocorreu, possibilitando o diagnóstico de TDAH em conjunto ao quadro de Autismo.
- O critério que determina a idade de início dos sintomas também se modificou: no anterior era necessário que os sintomas estivessem presentes antes dos 7 anos de idade, no atual, a faixa etária passa para 12 anos de idade.
- O termo “subtipo” foi excluído do manual e o termo agora utilizado é “**apresentação**”: apresentação com predomínio de desatenção, com predomínio de hiperatividade-impulsividade e apresentação combinada.
- Nesta nova edição do DSM, nos casos de diagnóstico anterior com alteração de sintomas, há também a substituição do termo “com remissão parcial”, para “com sintomas em número reduzido”.
- Outra possibilidade é a de se classificar o TDAH de acordo com o grau de comprometimento que os sintomas causam na vida do indivíduo: Leve, Moderado ou Grave.

1.2 Histórico e Etiologia

As modificações na nomenclatura e compreensão do TDAH parecem demonstrar vários focos de pesquisas para cada época com suas diferentes explicações (ROHDE et al., 2000; PHELAN, 2005;).

Conforme Rohde et al. (2000), Rohde e Halpern (2004) e Barkley et al. (2008), as primeiras referências à hiperatividade e à desatenção de 1865 não foram publicadas na literatura médica.

A primeira descrição do transtorno foi apresentada somente em 1902 pelos pediatras ingleses George Still e Alfred Tredgold, os quais denominaram as características apresentadas como alteração de defeito na conduta moral acompanhada de inquietação, desatenção e dificuldades diante de regras e limites (ROHDE; HALPERN, 2004; BARKLEY et al., 2008;).

O interesse pelos sintomas apresentados no TDAH cresceu em decorrência de um surto de encefalite ocorrido na América do Norte entre os anos de 1917 e 1918. As crianças sobreviventes passaram a apresentar grande parte dos sintomas que atualmente faz parte do diagnóstico de TDAH, incluindo inquietação, desatenção e impulsividade (BARKLEY et al., 2008).

Inúmeros casos de traumas cerebrais aconteceram no final da década de 1930 e por todo o período da Segunda Guerra Mundial, acompanhados de comportamento desatento, inquieto e impulsivo. As características sintomatológicas eram semelhantes às causadas por infecção ou dano cerebral. Os primeiros tratamentos farmacológicos utilizados com êxito por aliviarem os sintomas foram os estimulantes, levando diversos estudiosos a considerar a hipótese de alterações no sistema nervoso. O transtorno foi então denominado de Lesão Cerebral Mínima, sendo explicado a partir de uma lesão do Sistema Nervoso Central (SCHWARTZMAN, 2001).

A partir de 1962, passou a ser denominada Disfunção Cerebral Mínima, reconhecendo-se que as alterações características da síndrome relacionam-se mais a disfunções em vias nervosas do que propriamente a lesões nas mesmas (ROHDE et al., 2000; BENCZIK, 2002).

A partir de 1968, as “desordens comportamentais da infância e adolescência” foram incluídas no Manual Diagnóstico e Estatístico das Doenças Mentais – DSM-II, entretanto o transtorno que até então era denominado Disfunção Cerebral Mínima foi

substituído, passando a ser denominado Reação Hipercinética – níveis excessivos de atividade. Na década de 1970, o DSM-III introduziu a denominação Distúrbio do Déficit de Atenção (DDA) com ou sem hiperatividade. Era consenso priorizar a desatenção, embora a hiperatividade fosse a classe de comportamentos em destaque (APA, 1980).

Em 1987, o DSM-III-R voltou a salientar a hiperatividade e alterou novamente a nomenclatura para Distúrbio de Déficit de Atenção e Hiperatividade.

Em 1993, a Classificação Internacional de Doenças – CID-10 (OMS, 1993) manteve a nomenclatura do DSM-II de Transtornos Hipercinéticos. A versão revisada do DSM-IV-RTM, apresentada em 1994 (APA, 2003), acrescentou aspectos cognitivos como o déficit de atenção e a falta de autocontrole ou impulsividade. De acordo com o DSM-IV-RTM, a tríade sintomatológica passou a incluir desatenção, hiperatividade e impulsividade. O transtorno passou a ser denominado de Distúrbio do Déficit de Atenção/Hiperatividade – ADHD (Attention-Deficit Hyperactivity Disorder) (BARKLEY et al., 2008). A nomenclatura brasileira utilizada é de Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade.

Os sistemas classificatórios modernos utilizados em psiquiatria, CID-10 e DSM-IV, apresentam mais similaridades do que diferenças nas diretrizes diagnósticas para o transtorno, embora utilizem nomenclaturas diferentes (Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade no DSM-IV e Transtornos Hipercinéticos na CID-10).

Desde então, houve uma quantidade considerável de pesquisas sobre as várias etiologias do TDAH. As evidências apontam para fatores neurobiológicos e genéticos como as principais contribuições para o transtorno. O conhecimento acerca do caminho neurológico comum pelo qual esses fatores executam seus efeitos com relação ao comportamento, aumentou devido à confluência de linhas de pesquisa: fluxo sanguíneo cerebral; estudos sobre a atividade elétrica cerebral por meio de técnicas computacionais; estudos com testes neuropsicológicos sensíveis a disfunções dos lobos frontais; e estudos de neuroimagem que usam tomografia por emissão de pósitrons (TEP), imagem por ressonância magnética (IRM) e IRM funcional (IRMf) (BARKLEY, 2008).

Conforme Asherson, Manor e Huss (2014), atualmente há uma grande demonstração de alterações no desempenho cognitivo do TDAH associados à

neuroimagem. Entretanto, não se sabe ainda qual deles desempenha riscos genéticos e ou ambientais em condições clínicas.

Estudos de neuroimagem identificaram várias anormalidades estruturais e funcionais no cérebro de pacientes com TDAH, incluindo disfunção fronto-estriatal (KOOIJ; BEJEROT; BLACKWELL et al., 2010); metabolismo anormal da glicose no córtex pré-frontal e área pré-motora do lobo frontal; menor caudado, corpo caloso, cerebelo, áreas direito frontal, córtex cingulado anterior (NAKAO et. al., 2011).

Pesquisas têm relatado, por exemplo, diferenças estruturais no cérebro, sob a forma de um atraso de três a cinco anos no pico da maturação da espessura cortical, com maiores atrasos em regiões frontais e temporais do cérebro (ECKSTRAND, 2007), e diminuição global proeminente do córtex nas regiões do córtex medial, pré-frontal superior e região pré-central em pacientes com TDAH em comparação com controles sem TDAH (SCHIER et al., 2013).

Além disso, recentemente, constatou-se uma redução significativa do volume de substância cinzenta no gânglio basal direito, e a redução de volumes no globo pálido e putâmen direito também foi relatada em crianças e adolescentes com TDAH. Estudos através de imagem por tensor de difusão indicaram alterações em vastas áreas na integridade da substância branca e cerebelo esquerdo, áreas que foram previamente implicadas no TDAH (FRODL et al., 2012).

Heslenfeld (2012), em paralelo aos achados estruturais do cérebro, em estudos utilizando-se a magnetoencefalografia (MEG) e ressonância magnética funcional (fMRI), relata significativa hipoatividade em regiões frontais, incluindo cíngulo anterior, pré-frontal dorsolateral, pré-frontal inferior e córtex orbitofrontal, bem como nas regiões relacionadas, tais como as porções dos córtices dos gânglios, tálamo e parietais basais, em pacientes com TDAH em comparação com o grupo controle sem TDAH.

Tanto o controle cortical (funções executivas) quanto os processos não executivos estão envolvidos nos processos cognitivos e ou alterações de estímulos no sistema de recompensa (KUNTISI et al., 2010).

Estudos neurocognitivos têm identificado vários déficits no desempenho cognitivo, incluindo tempo lentificado e variáveis de reação durante tarefas de vigilância, controle inibitório deficiente e memória de trabalho prejudicada, funções essas que melhoram seu desempenho através do uso do metilfenidato. Além disso, o TDAH está associado com dificuldades de aprendizagem específicas e gerais,

incluindo uma fraca associação com QI mais baixo e uma forte associação com dislexia (PALOYELIS et al., 2010).

As anormalidades neuroquímicas que podem estar associadas ao TDAH não estão totalmente esclarecidas, embora seja possível fazer inferências a partir dos resultados das pesquisas e de medicamentos que parecem trazer benefícios para o transtorno (inibidores e agonistas da receptação de dopamina e norepinefrina). Assim as evidências convergem para uma provável rede neurobiológica do TDAH (BARKLEY et al., 2008).

Nos últimos anos, um interesse crescente surgiu em relação aos estudos de genética molecular no TDAH. O principal objetivo dessas pesquisas são genes que codificam componentes dos sistemas dopaminérgico, noradrenérgico e, mais recentemente, serotoninérgico, uma vez que dados de estudos neurobiológicos sugerem fortemente o envolvimento desses neurotransmissores na patofisiologia do transtorno (ROHDE; HALPERN, 2004).

Os dados sobre o substrato neurobiológico do TDAH são derivados dos estudos neuropsicológicos, de neuroimagem e de neurotransmissores. Embora pareça consenso que nenhuma alteração em um único sistema de neurotransmissores possa ser responsável por uma síndrome tão heterogênea quanto o TDAH, os estudos indicam principalmente o envolvimento em especial da dopamina e noradrenalina (RIESGO; ROHDE, 2004).

Uma das primeiras proposições das teorias anatomofuncionais para tentar explicar a neurobiologia do TDAH descrevia disfunções nas áreas frontais e suas conexões subcorticais no sistema límbico. Portanto, inicialmente, o TDAH era concebido sob a hipótese de que só havia um sistema atencional, entendido como um fraco controle inibitório frontal sobre as estruturas límbicas. No entanto, a teoria de um único centro atencional, apesar de bem comprovada por estudos neuropsicológicos, de neuroimagem funcional e de neurotransmissores, pode explicar alguns casos do TDAH, mas não todos. A visão anatomofuncional mais abrangente e completa deve incluir uma circuitaria neural com dois sistemas atencionais: um anterior, que parece ser dopaminérgico e envolve a região pré-frontal e suas conexões subcorticais (responsável pelo controle inibitório e funções executivas, como a memória de trabalho), e outro posterior, primariamente noradrenérgico (responsável pela regulação da atenção seletiva) (RIESGO; ROHDE, 2004).

Conforme Pastura e Mattos (2004), as drogas psicoestimulantes são administradas para o tratamento de crianças e adolescentes desde a década de 1930. O mecanismo de ação do psicoestimulante acontece pelo estímulo de receptores alfa e beta-adrenérgicos diretamente, ou a liberação de dopamina e nora-drenalina através dos terminais sinápticos, indiretamente. O início de ação da droga acontece em 30 minutos, com pico em uma a duas horas, e meia-vida de duas a três horas.

Ainda segundo Pastura e Mattos (2004), são três as hipóteses acerca do papel dos receptores alfa-adrenérgicos na fisiopatologia do transtorno (NEWCORN et al., 1998). O locus ceruleus é responsável pelo processamento seletivo. Receptores alfa-adrenérgicos, localizados no locus ceruleus, são responsáveis pela modulação da resposta aos distratores internos e externos. Assim, uma disfunção nestes receptores faz com que o locus ceruleus reaja a qualquer estímulo e não mantenha atenção sustentada a um só estímulo. Outra estrutura envolvida na atenção é o córtex parietal posterior por intermédio de fibras noradrenérgicas provenientes do locus ceruleus. Assim, o córtex parietal posterior está sempre pronto a responder a novos estímulos advindos das fibras noradrenérgicas. O mau funcionamento dessa região cerebral justificaria o déficit atencional. Por fim, neurônios noradrenérgicos localizados no córtex pré-frontal estimulariam esta região a processar estímulos importantes, inibir estímulos desnecessários e reduzir o comportamento hiperativo. Logo, sua disfunção também traria dificuldades atencionais.

Em relação ao neurodesenvolvimento, é aceitável certo nível de hiperatividade em crianças sem transtorno até aproximadamente os 4 a 5 anos de idade, visto que a região pré-frontal, onde está o “freio motor”, só completa seu ciclo mielinogénico nesta faixa etária (LEFÈVRE, 1989).

Contudo, evidenciou-se em estudo de neuroimagem estrutural que a trajetória neuroevolutiva de aumento dos volumes intracerebrais das crianças com TDAH segue um curso paralelo ao das sem o transtorno, porém sempre com volumes significativamente menores, o que sugere que os eventos que originaram o quadro (influências genéticas ou ambientais) foram precoces e não progressivos (CASTELLANOS, 2002).

Apesar de todos os estudos realizados para tentar descobrir as possíveis causas do TDAH, elas ainda continuam desconhecidas e, embora hipóteses existam

em abundância, não respondem satisfatoriamente por todos os casos. Nenhuma hipótese isolada obteve aceitação como causa, porém, várias foram apoiadas por evidências convincentes, focalizadas em alguma anormalidade de funcionamento cerebral, genética ou adquirida e até mesmo de socialização (BARBOSA et al., 2005).

Observações permitem inferir que, mesmo havendo possibilidade de participação de um fator genético, é muito provável que fatores familiares e ambientais intervenham na determinação do TDAH (CYPEL, 2007).

Pesquisadores encontraram também uma associação de agentes ambientais e psicossociais, tais como alto grau de discórdia conjugal, presença de transtornos mentais dos pais, classe social baixa, família muito numerosa, criminalidade dos pais, colocação em lar adotivo e fatores estressantes que atuam no funcionamento adaptativo e na saúde emocional da criança, que parecem ter participação importante, pelo menos em alguns casos, no surgimento e manutenção da doença. (ROHDE, 2003).

Outra associação importante, embora com resultado em conclusões divergentes, mas que tendem a admitir a suposição de que, mães que apresentaram complicações na gestação (toxemia, eclâmpsia, pós-maturidade fetal, duração prolongada do parto, estresse fetal, baixo peso ao nascer, hemorragia pré-parto, má saúde materna) e adversidades durante a gravidez, tais como o uso de álcool, nicotina, drogas em geral e exposição ao chumbo, predisponham a criança ao transtorno. Observaram também que fatores como danos cerebrais perinatais no lobo frontal podem afetar processos de atenção, motivação e planejamento (ROHDE, 2004).

Importante ressaltar que a maioria dos estudos sobre possíveis agentes ambientais e psicossociais apenas evidencia uma associação desses fatores com o TDAH, não sendo possível estabelecer uma relação clara de causa e efeito entre eles (ROHDE, 2003).

Conforme Barkley et al. (2008), o fator biológico da transmissão do TDAH tem sido demonstrado em estudos comparativos de gêmeos monozigóticos e dizigóticos que não residem em uma mesma cidade, e filhos adotivos, além disso, recorrências familiares têm revelado um alto índice de influência hereditária, de 25,1% a 95% contra 4,6% da população geral. Vale ressaltar que os estudos genéticos

envolvendo TDAH não excluem as influências culturais, familiares e exposições a eventos estressantes.

A hereditariedade parece desempenhar um grande papel nos sintomas do TDAH, entretanto, os fatores ambientais individuais e aprendizagem social exercem também grande influência. A gravidade dos sintomas, sua continuidade ao longo do desenvolvimento, os tipos de sintomas secundários e as consequências do transtorno estão todos relacionados, em graus variados com os fatores ambientais (BIEDERMAN et al., 1996).

Ainda assim, deve-se ter cuidado ao interpretar essas observações como evidências de uma contribuição puramente ambiental para o TDAH, pois muitas medidas do funcionamento e de adversidades familiares também mostram que possuem uma forte contribuição hereditária, devendo-se principalmente à presença nos pais, de sintomas ou transtornos semelhantes aos observados nas crianças, assim o ambiente familiar tem também uma contribuição genética muitas vezes ignorada em estudos sobre os fatores familiares e sociais envolvidos no TDAH (PLOMIN, 1995; PIKE; PLOMIN, 1996).

De acordo com Barkley et al. (2008), os fatores sociais por si só não têm amparo como a causa desse transtorno, mas podem contribuir para as formas de transtornos comórbidos associados ao TDAH.

1.3 Prevalência

O atual consenso da prevalência, na opinião dos especialistas em TDAH, é estimado em torno de 3 a 10% nas crianças em idade escolar em diferentes países, incluindo o Brasil (ROTTA et al., 2006; BEAR et al., 2008).

Entretanto, ocorre uma variação dessa prevalência de acordo com os critérios utilizados nos diferentes países, bem como dentro de um mesmo país. Vários estudos já foram publicados sobre prevalência, no entanto, seu resultado depende muito dos métodos utilizados para definir e mensurar o TDAH da população estudada, tais como tipo de amostra, delineamento, fonte de informação, idade, localização geográfica, critérios diagnósticos utilizados ou a forma como eles são aplicados, e até mesmo do grau de concordância exigido entre pais, professores e profissionais com relação ao próprio diagnóstico, do que de reais diferenças transculturais na construção diagnóstica do transtorno. A maioria dos estudos

publicados até o momento mostra uma proporção de TDAH maior entre crianças do sexo masculino do que entre aquelas do sexo feminino, com razões variando entre 3:1 em amostras populacionais e 10:1 em amostras clínicas (PASTURA et al., 2007).

Ao que tudo indica, a razão dessa discrepância está relacionada à maior frequência de comportamentos hiperativos e impulsivos em meninos. Outra explicação que vem ao encontro da diferença observada nos estudos epidemiológicos, é que a maior frequência encontrada em meninas é subdiagnosticada, por apresentarem sintomas com predomínio de desatenção e menos sintomas de conduta em comorbidade, ocasionando menos inconvenientes às famílias e à escola, sendo assim menos encaminhadas a tratamento (GOLFETO; BARBOSA, 2003; CHARACH, 2013).

Ao se pesquisar a prevalência dos subtipos, observa-se que 55% dos casos são do tipo combinado, 27% do tipo predominantemente desatento e o restante, cerca de 18%, do tipo impulsivo. Constata-se, também, que os prejuízos sociais causados pelo TDAH são mais acentuados no subtipo combinado do que no predominantemente desatento. Estudos longitudinais realizados nos últimos anos mostram que 30 a 70% das crianças com TDAH continuam a apresentar o mesmo comportamento na fase adulta. Porém, com o neurodesenvolvimento, os sintomas de hiperatividade tendem a diminuir, mas os sintomas de desatenção permanecem constantes (BARKLEY et al., 2008).

1.4 Aspectos Cognitivos e Comportamentais

Provavelmente o maior desafio das Neurociências seja a compreensão dos mecanismos neurais responsáveis pelas atividades mentais superiores do homem, como a consciência, a imaginação, a linguagem e a atenção (BEAR, 2008).

Geralmente, a atenção é definida como uma grande variedade de capacidades, processos e estados cognitivos. O constructo da atenção incorpora uma ampla variedade de funções cognitivas, que abrange o alcance imediato da atenção, atenção focada, sustentada e dividida, bem como a velocidade do processamento da informação (MCKAY; MATEER, 2009). Segundo Muszkat et al. (2011), a atenção está envolvida num processo biológico que envolve diferentes estágios de excitabilidade e de receptividade à informação sensorial que se movimenta dos estados da vigília ao sono, do estado de alerta ao coma.

A desatenção pode ser evidenciada em situações dialógicas, em tarefas que exigem organização e sustentação da atenção ao longo do tempo e nas dificuldades com a memória. Constata-se entre os que apresentam o TDAH uma capacidade inconsistente de se concentrar, mas são capazes de fazê-lo em circunstâncias específicas, como quando envolvidos em tarefas que lhe são particularmente estimulantes. Sua dificuldade torna-se mais evidente naquelas situações onde se encontram entediados ou distraídos por estímulos internos (emoções) ou externos, em níveis significativamente maiores dos que os observados na população em geral, comprometendo o desempenho nas tarefas (MATTOS et al., 2006).

Apesar de não contempladas pelo DSM-IV, as alterações do sono podem ser comuns no TDAH, onde são frequentes os relatos de adiar a hora de ir para a cama pelo envolvimento em atividades estimulantes, dificuldade para despertar pela manhã e sonolência diurna excessiva, principalmente quando existem tarefas tediosas ou que exigem a sustentação da atenção por tempo prolongado. Os fenótipos dos transtornos do sono e do TDAH têm características comuns, e a elevada prevalência de alterações de sono-vigília relatadas por portadores de TDAH pode se dever à estreita conexão entre os sistemas envolvidos na regulação do sono-vigília e àqueles envolvidos na regulação da atenção e do humor (MATTOS et al., 2006).

Observa-se nas crianças com TDAH, com predomínio da hiperatividade e impulsividade, que regras e instruções não influenciam ou guiam seu comportamento da mesma forma que nas crianças sem o transtorno, principalmente se o grau de comprometimento for mais acentuado (MATHIAS et al., 2008).

Diante de tarefas ou situações em que são incentivados a esperar por gratificações e trabalhar rumo a um objetivo de longo prazo e maior gratificação, na maioria das vezes optam pela recompensa menor, imediata e que exige menos trabalho. Assim, para leigos, a impressão transmitida dessas crianças é de pouco autocontrole, irresponsabilidade, imaturidade ou infantilidade, preguiça e rudeza. Geralmente são atribuídas a essas crianças mais punições, críticas, censura e ostracismo dos adultos e de seus amigos do que crianças que não têm TDAH (MORI; PETERSON, 2010).

Essas crianças apresentam uma variabilidade significativamente maior nos padrões de resposta em testes de laboratório, como os testes de reação ou de desempenho contínuo (FRAZIER et al., 2004); elas têm melhor desempenho em

condições de gratificação imediata, em comparação com gratificação retardada; têm grande dificuldade com o desempenho em testes quando existem retardos impostos dentro do teste e quando aumenta a duração desses retardos (BARKLEY et al., 2008).

Estudos de crianças hiperativas-impulsivas consideram-nas mais propensas a sofrer acidentes do que as crianças comuns, não porque essas crianças demonstrem deficiências no que diz respeito ao conhecimento de questões relacionadas com a segurança e com a prevenção de acidentes, mas sim por apresentarem uma dificuldade relacionada ao baixo grau de conhecimento sobre o comportamento. (MORI; PETERSON, 1995 apud STEVENS et al., 2013).

De qualquer modo, é bastante comum na prática clínica alguém dizer que essas crianças não escutam, não tem a iniciativa de obedecer instruções, são incapazes de seguir uma instrução ao longo do tempo e não seguem instruções associadas a tarefas. Todas essas descrições representam problemas na regulação e inibição do comportamento, em especial por meio de regras. A incapacidade de desenvolvimento adequado devido ao TDAH está ligada a problemas sérios com a inibição comportamental e com o nível de orientação que as regras podem oferecer ao comportamento nesse transtorno (GROMAN; JAMES; JENTSCH, 2009).

1.5 Autorregulação Emocional Deficiente

Embora o Transtorno de Déficit de Atenção / Hiperatividade (TDAH) tenha sido conceituado como um distúrbio de autorregulação deficiente (BARKLEY, 1997), e embora uma das características do TDAH seja a presença da DESR (Deficient Emotional Self-Regulation), ou seja, uma autorregulação emocional deficiente, só recentemente tem sido foco de uma investigação científica mais profunda (SPENCER et al., 2011).

Biederman (2012) considera que a autorregulação emocional deficiente refere-se a dificuldades na autorregulação da excitação fisiológica causadas em situações em que ocorram a presença de fortes emoções; dificuldade para inibir comportamentos inadequados em resposta a emoções positivas ou negativas; dificuldade para reorientar a atenção mediante fortes emoções e comportamento desorganizado em resposta a ativação emocional.

Além disso, Barkley (2010) observa clinicamente que aqueles que apresentam traços de uma autorregulação emocional deficiente, respondem a reações emocionais com muita facilidade e rapidez. Assim, apresentam baixa tolerância à frustração, impaciência, ímpetos de raiva e grande propensão para reagir de forma abrupta aos estímulos diante de reações emocionais. (BARKLEY, 2010)

Apesar dessas características demonstrarem ser uma fonte de morbidade significativa, há uma escassez de pesquisas sobre o assunto (JENSEN; ROSEN, 2004; BARKLEY, 2010) e subsistem dúvidas sobre a melhor forma de medi-las (SPENCER et al., 2011).

Para Spencer (2011) e Biederman (2012), é clinicamente urgente o estudo sobre a autorregulação emocional deficiente por vários motivos. Se os sintomas da autorregulação emocional deficiente não forem identificados pelos médicos, não poderão ser avaliados de forma adequada e incorporados ao plano de tratamento. Além disso, e com a mesma importância, os sintomas da autorregulação emocional deficiente, não devem ser confundidos com os sintomas emocionais do transtorno bipolar. Fazê-lo seria aumentar erros de diagnóstico de transtornos de humor e levar a um tratamento inadequado. Além do mais, criaria um problema de diagnóstico diferencial difícil, porque embora o TDAH seja um fator de risco para o transtorno bipolar (BIEDERMAN, 2009; WOZNIAK et al., 2010) erros de diagnóstico ocorrerão se a autorregulação emocional deficiente for confundida ou associada com transtorno bipolar e vice-versa.

A autorregulação emocional deficiente difere da irritabilidade agressiva persistente e grave, muitas vezes vista no transtorno bipolar pediátrico. Ao contrário da autorregulação emocional deficiente, o transtorno bipolar não é definido por uma má autorregulação emocional e inclui outros critérios de humor do DSM-IV (BIEDERMAN, 2009).

Barkley et al. (2008) considera que, apesar das aparentes dificuldades com o autocontrole emocional, as crianças com TDAH não apresentam dificuldades com a percepção ou reconhecimento das emoções das outras pessoas, não demonstrando, portanto, diferenças significativas das demais no que diz respeito ao processamento de informações emocionais.

Conforme Spencer (2011) e Biederman et al. (2012), para uma melhor discriminação entre diferentes níveis da gravidade das dificuldades encontradas na

autorregulação emocional deficiente na população de crianças e adolescentes com TDAH, e para melhor elucidação de um diagnóstico, foi desenvolvida uma ampla pesquisa, utilizando-se para a definição de um diagnóstico na autorregulação emocional deficiente, o inventário Child Behaviour Checklist (CBCL). Para esse fim, utilizaram somente as escalas de ansiedade/depressão, agressividade e problemas atencionais, tendo como ponto de corte, a somatória das quatro escalas, cujos valores estejam entre 180 e 210 pontos. Ainda conforme os autores, esse critério foi escolhido por apresentar uma congruência com o conceito clínico de autorregulação emocional deficiente, além disso, porque a sua forma extrema (> 210) tinha sido previamente associada a formas graves de humor e desregulação comportamental em crianças com TDAH.

Segundo Spencer (2011), o principal objetivo desse estudo foi avaliar se o critério utilizado no CBCL, caracterizado pela elevação intermediária nas escalas de ansiedade/depressão, agressividade e atenção, poderia ser usado para ajudar a identificar a autorregulação emocional deficiente em crianças com TDAH.

Os resultados demonstraram que 44% das crianças com TDAH apresentaram um perfil positivo em comparação ao grupo controle. O critério CBCL-DESR foi associado a taxas elevadas de transtornos de ansiedade e de comportamento disruptivo, assim como um número significativamente maior de deficiência no funcionamento emocional e interpessoal. Baseado nesses resultados, concluiu-se que o inventário CBCL ajudou a identificar um perfil clínico desta entidade (SPENCER, 2011).

Spencer (2011) e Biederman (2012) enfatizam que, dada a sua natureza empírica, suas excelentes propriedades psicométricas e sua facilidade de uso, uma vez que, para sua aplicação, utiliza como instrumento somente lápis e papel, o CBCL pode ajudar a diferenciar crianças com diferentes níveis de déficits em uma área de grande importância clínica. Assim, consideram que o conhecimento obtido a partir do trabalho desenvolvido por eles e seus colaboradores, na utilização do CBCL, pode ajudar a identificar um subgrupo clinicamente significativo de crianças com TDAH com alto risco de mais psicopatologias e funcionamento mais empobrecido do que outras crianças com TDAH. Além disso, poderá também auxiliar na identificação para um diagnóstico diferenciado da autorregulação emocional deficiente dentro e fora do contexto do TDAH, podendo-se traduzir em um melhor reconhecimento e terapêutica em crianças que apresentem risco e resultados de

diferentes formas de comprometimentos, para assim, adaptar a melhor estratégia de intervenção para cada condição.

1.6 Comorbidades no TDAH

A presença de comorbidades, ou seja, a presença de um ou mais transtornos em uma mesma pessoa, é um fator relevante na avaliação de crianças portadoras de TDAH, uma vez que, além dos riscos evolutivos, cognitivos e clínicos de forma geral que as crianças com TDAH possuem, existe também uma taxa elevada de associação com problemas comportamentais e psiquiátricos (YOUNGSTROM; YOUNGSTROM, 2005).

Segundo pesquisadores, cerca de 60% das crianças em idade escolar encaminhadas para tratamento apresentam distúrbios psiquiátricos comórbidos. O reconhecimento da condição comórbida é de suma importância, uma vez que repercute de forma direta no prognóstico do paciente, além disso, seu tratamento é tão importante quanto o tratamento do TDAH (PASTURA, 2007).

As principais comorbidades com TDAH, segundo Rohde (2003), incluem Transtorno Desafiador de Oposição (TDO) (35 a 65%), Transtorno de Conduta (TC) (20 a 50%), Depressão (15% a 75%), Transtorno do Humor Bipolar (TB) (6 a 27%), Transtorno de Ansiedade (30% a 40%) e Transtorno de Tiques (TT). Estima-se que 60% das crianças com Transtorno de Tourette tenham também TDAH (ROHDE, 2003)

Pereira et al. (2005) apresenta também como uma das principais comorbidades o Distúrbio do Desenvolvimento da Coordenação (DDC) que pode chegar a 50% dos casos. Crianças com DDC têm dificuldades com habilidades motoras que requerem coordenação, além de apresentarem problemas acadêmicos e de sociabilidade. O diagnóstico é feito através de cuidadoso exame motor associado à positividade de critérios de TDAH.

Para as crianças com TDAH, uma avaliação sistemática de comorbidades auxilia a correta orientação da família quanto aos problemas que podem, inclusive, ser mais prejudiciais que o próprio TDAH ou, somar-se a ele, agravando o prognóstico final (PEREIRA et al., 2005).

Em alguns casos, a doença pode ser de difícil reconhecimento, principalmente por causa da grande variedade de severidade e comprometimento (GOODMAN et al., 2011).

Barkley et al. (2008) também ressalta a elevada ocorrência de transtornos de aprendizagem, mais chances de apresentarem problemas nos relacionamentos com os familiares, colegas e professores, rejeição social, experimentação e abuso precoce de substâncias e atividades antissociais/criminosas mais persistentes.

1.7 Tratamento

Conforme ABDA (2012), o Tratamento do TDAH deve ser multimodal, ou seja, uma combinação de medicamentos, orientação aos pais e professores, além de técnicas específicas que são ensinadas ao portador.

O tratamento do TDAH requer uma abordagem múltipla, englobando intervenções psicoterápicas e farmacológicas (ANASTOPOULOS; RHOADS; FARLEY, 2008) com a participação de múltiplos agentes sociais, como pais, outros familiares, educadores e profissionais de saúde.

Três tipos de tratamento têm sido mais utilizados: farmacológico, terapia comportamental e a combinação das terapias farmacológica e comportamental, sendo este último considerado como a forma mais eficaz (SWANSON et al., 2001; PELHAM; FABIANO, 2008).

Em particular, a terapia cognitivo-comportamental (TCC) tem demonstrado oferecer benefícios significativos, tanto sozinha quanto em combinação com o tratamento medicamentoso. Esta abordagem estruturada normalmente inclui conselhos práticos sobre a organização e planejamento (como calendários e listas de verificação) do dia-a-dia na resolução de problemas. Os pacientes também podem ser ensinados nas habilidades para reduzir a distração e procrastinação, manter a motivação e reestruturar suas reações cognitivas a situações angustiantes ou desafiadoras. O tratamento pode ser administrado de modo individual ou em grupo (EMILSSON et al., 2011).

Historicamente, o termo “resposta ao tratamento” foi utilizado como o resultado, ou o desfecho primário de eficácia no tratamento de distúrbios psiquiátricos, incluindo o TDAH. A maioria dos estudos sobre o TDAH indicam que mais de 50% dos pacientes responderam a vários tratamentos médicos com doses

cl clinicamente eficazes. Em particular, os psicoestimulantes que atuam no Sistema Nervoso Central (SNC) têm uma taxa de resposta muito alta no tratamento do TDAH (CHOU et al., 2012).

Em relação ao tratamento medicamentoso do TDAH, o metilfenidato demonstra ter um benefício no acompanhamento por longo tempo, mantendo-se ativo no núcleo dos sintomas do TDAH, necessitando de pouco ajuste de dose ao longo do tratamento e havendo, portanto, poucas evidências de que ocorra tolerância ao mesmo (SCHIER et al., 2013). Apesar da eficácia dos psicoestimulantes no tratamento do TDAH, aproximadamente 25% das crianças estudadas não apresentaram resposta à medicação (ANDRADE; SCHEUER, 2004; SPENCER et al., 2010).

Quanto aos efeitos colaterais do metilfenidato, observaram que apenas 3,6% das crianças que usaram psicoestimulantes tiveram que interromper o tratamento por apresentarem insônia, diminuição do apetite, irritabilidade, perda de peso, dores abdominais e/ou cefaleia. Embora no começo alguns estudos associassem a diminuição do crescimento estatural ao uso de psicoestimulantes, atualmente esta posição não é mais aceita. Estudos sugerem que o déficit de crescimento em crianças com TDAH é decorrente de retardo temporário no tempo de crescimento, mas que não compromete a estatura final; se interferir, não mais que 1 cm (ANDRADE; SCHEUER, 2004; SPENCER et al., 2010).

Com base em dados obtidos por Coghill et al. (2013), o metilfenidato é um tratamento eficaz para os sintomas de TDAH, mas seu impacto sobre a cognição tem sido menos claramente compreendido. Assim, ele e seus colaboradores utilizaram, através de uma estratégia de busca sistemática comum e uma estratégia rigorosa de extração e codificação de dados em vários domínios, a busca em bancos de dados eletrônicos para identificar pesquisas publicadas que compararam metilfenidato e placebo no sistema executivo e memória não-executiva, tempo de reação, variabilidade de tempo de reação e inibição da resposta em crianças e adolescentes (5-18 anos) com um diagnóstico formal de TDAH. Sessenta estudos foram incluídos na revisão, dos quais trinta e seis continham dados suficientes para a meta-análise. O metilfenidato foi superior ao placebo em todas as cinco meta-análises. Dada a complexidade da relação entre os sintomas de TDAH e cognição, os pesquisadores consideraram como um acréscimo positivo os resultados obtidos da análise cognitiva em pacientes em tratamento medicamentoso.

Embora a causa e os mecanismos subjacentes ao TDAH ainda não estejam completamente esclarecidos, vários modelos têm sido propostos. Entre eles a disfunção nas vias e desequilíbrios subcortical frontal dos sistemas neurotransmissores dopaminérgicos e noradrenérgicos têm sido implicados no TDAH, e formam a base para o tratamento farmacológico na neurotransmissão da dopamina e norepinefrina (COGHILL et al., 2013).

Os psicoestimulantes (metilfenidato e anfetaminas) aumentam os níveis de noradrenalina e dopamina, facilitando sua libertação no córtex pré-frontal. O metilfenidato se liga ao transportador de dopamina e bloqueia a recaptação de dopamina da fenda sináptica, ao passo que as anfetaminas aumentam a disponibilidade da noradrenalina e de dopamina na fenda sináptica, deslocando-as a partir dos locais de armazenamento de terminais pré-sinápticos, bloqueando a ação de uma enzima degradativa, catecol-O-metiltransferase (PLISZKA, 2007).

Segundo Sharp (2009), o tratamento com psicoestimulantes demonstrou normalizar de forma mais rápida a taxa de afinamento cortical visto em crianças e adolescentes com TDAH, em comparação com um afinamento cortical em pacientes com TDAH não medicados.

Da mesma forma, foram vistos os efeitos do tratamento com psicoestimulante normalizando maior volume no cíngulo anterior direito em crianças e adolescentes tratados com psicoestimulantes com TDAH, em comparação com menor volume no cíngulo anterior direito em pacientes com TDAH não medicados, pareados com grupo controle por idade sem TDAH (SEMRUD-CLIKEMAN, 2012).

Doses clinicamente eficazes de psicoestimulantes reforçaram a conectividade de algumas regiões frontoparietais em fMRI em comparação com placebo em crianças e adolescentes com TDAH. As mudanças na conectividade funcional foram associadas com melhorias no desempenho da memória em uma tarefa de trabalho (WONG, 2012).

Observou-se aumento da ativação ventro-lateral, frontal dorsomedial esquerdo, córtex parietal e nas regiões fronto-estriatal em crianças com TDAH que fizeram uso do metilfenidato, em comparação ao grupo medicado por placebo com TDAH, normalizando-se os níveis de ativação cerebral semelhante à do grupo controle pareado por idade sem TDAH (HALARI, 2011).

Vários estudos indicaram, através da magnetoencefalografia (MEG), que o tratamento com o psicoestimulante afeta as atividades alfa, gama e teta no

cérebro. A atividade alfa tem sido utilizada para mostrar quando a atenção está voltada para um estímulo e diminui, entretanto com o tratamento através do medicamento psicoestimulante, a atividade alfa diminuiu em ambos os hemisférios, levando à melhora e consistência no decorrer da atividade (FOXÉ et al., 2001; VAZQUEZ et al., 2001).

Em estudo realizado através da magnetoencefalografia, constatou-se que o metilfenidato teve maiores efeitos em regiões frontais do cérebro. Em particular, a atividade teta aumentou ao longo do hemisfério esquerdo com melhora significativa no desempenho do teste D2 de atenção (COGHILL et al., 2013).

Devido ao receio por dependência aos agentes farmacológicos dos psicoestimulantes, muitos cuidadores são relutantes em considerar tal tratamento para sua criança ou adolescente. No entanto, é importante notar que a maioria dos estudos de acompanhamento a longo prazo do tratamento com psicoestimulantes de TDAH em crianças e adolescentes não encontrou um risco aumentado por abuso ou dependência no uso dessas substâncias na idade adulta (KLEIN et al., 2008).

Pelo contrário, dados em estudos demonstram que a terapia com uso de psicoestimulante na infância está associada com um risco reduzido de consumo de cigarros, álcool e subsequentes transtornos pelo uso da substância em relação aos pacientes não tratados (FARAONE et al., 2007). A associação do tratamento de TDAH à redução do risco para o abuso de substâncias é ainda reforçada pelo PET e fMRI; resultados apontam as similaridades neurobiológicas em TDAH do tipo desejos/necessidade e abuso de substâncias que sugerem que o tratamento do TDAH pode potencialmente reduzir a necessidade por substâncias indesejáveis e também pode reduzir o risco de recaída (FRODL, 2010).

Os psicoestimulantes têm mais de 50 anos de história de uso clínico para o tratamento do TDAH e são os medicamentos psicotrópicos mais comumente prescritos em crianças; 2,8 milhões de crianças foram estimadas estar recebendo medicamentos psicoestimulantes em 2008. Os psicoestimulantes são também os medicamentos psicotrópicos mais pesquisados para o tratamento do TDAH com mais de 250 ensaios controlados envolvendo mais de 6 mil crianças (WILENS; BIEDERMAN; SPENCER, 2002; ZUVEKAS; VITIELLO, 2012).

O metilfenidato e anfetaminas têm segurança, tolerabilidade e eficácia a curto e a longo prazo. Independentemente disso, psicoestimulantes geralmente não devem ser utilizados em crianças ou adolescentes com anomalias estruturais

cardíacas graves, como cardiomiopatia, graves anomalias do ritmo cardíaco ou outros problemas cardíacos graves. Além disso, é importante obter histórico de problemas cardíacos e história familiar de morte súbita em crianças ou jovens adultos (GHUMAN; GHUMAN, 2013).

Entretanto há algumas crianças que não se beneficiam de psicoestimulantes ou apresentam sintomas adversos indesejáveis experimentados no tratamento, além de pais que são contra o uso de psicoestimulantes. Há um número de medicamentos não-estimulantes, incluindo atomoxetina, bupropiona, agonistas alfa-adrenérgicos, e modafnil que podem fornecer alternativas viáveis.

O metilfenidato está disponível em formulações para administração em doses para uma ou duas vezes ao dia. A medicação de curta duração é comercializada com o nome de Ritalina® na apresentação convencional de 10 mg, com uma duração de 3 a 4 horas. A Ritalina® tem sistema de liberação em dois pulsos, mimetizando o esquema do metilfenidato de curta-ação quando administrado duas vezes ao dia (CORREIA FILHO; PASTURA, 2003; ROTTA, 2006). Entretanto, a Ritalina LA® possui três apresentações: 20 mg, 30 mg e 40 mg, com duração de 6 a 8 horas, sendo comum apenas uma administração diária. A eficácia de ambas as formulações é similar, desta forma, a Ritalina LA® se diferencia da Ritalina® pelo tempo de ação. Entre os efeitos adversos de curto prazo mais frequentes, observam-se a redução de apetite, anorexia, insônia, ansiedade, irritabilidade, labilidade emocional, cefaleia e dores abdominais. Com menor frequência verificam-se alterações de humor, tiques, pesadelos e isolamento social (CORREIA FILHO; PASTURA, 2003; ROTTA, 2006). Com menor frequência, verificam-se alterações de humor, tiques, pesadelos e isolamento social (CORREIA FILHO; PASTURA, 2003; ROTTA, 2006).

Na prática clínica, os psicoestimulantes são administrados por via oral. A absorção é rápida e completa a partir do trato gastrointestinal. Os psicoestimulantes alcançam o seu efeito clínico máximo aproximadamente duas horas após a ingestão (BARKLEY et al., 2008). Os cuidadores devem ser instruídos a administrar os medicamentos estimulantes durante ou após uma refeição, para permitir que a criança se alimente antes do início do efeito supressor de apetite do psicoestimulante. Além disso, orienta-se aos cuidadores o incentivo de uma alimentação saudável e nutritiva para evitar a perda de peso. Outros cuidados, tais como a frequência cardíaca, pressão arterial, altura e peso, devem ser monitorados

regularmente. Para minimizar as dificuldades do sono, o psicoestimulante não deve ser administrado no final da tarde (SHIER et al., 2013).

2 OBJETIVOS

O presente estudo teve como objetivo comparar, através do período pré e pós-intervenção com o medicamento metilfenidato, mudanças cognitivas, emocionais e comportamentais, observadas no desempenho de tarefa atencional computadorizada, bem como através dos inventários respondidos pelos pais/cuidadores e professores em pacientes com TDAH.

3 METODOLOGIA

3.1 Casuística

O presente estudo faz parte de um amplo projeto do Núcleo de Atendimento Neuropsicológico Infantil (NANI), a partir de dados coletados nos últimos quatro anos em que várias pesquisas foram e estão sendo desenvolvidas, entre as quais a presente pesquisa, que teve por objetivo observar o desempenho em tarefa atencional computadorizada e através de inventários respondidos pelos pais/cuidadores e escola, os resultados obtidos após o uso do medicamento metilfenidato na dose de 0,5 a 1mg/kg/dia, sendo a dose média neste estudo 0,8 mg/kg/ dia.

O NANI é um serviço vinculado ao Departamento de Psicobiologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp), que tem por mantenedora a Associação de Fundo de Incentivo à Pesquisa (AFIP). Como órgão de pesquisa e de assistência a distúrbios neuropsicológicos, atende gratuitamente a crianças e adolescentes com transtornos do neurodesenvolvimento.

A presente pesquisa foi desenvolvida em três etapas: primeiramente avaliação multidisciplinar para definição diagnóstica, posteriormente tratamento e acompanhamento medicamentoso com metilfenidato, e finalização com reavaliação após seis meses.

A amostra clínica com TDAH envolveu 13 participantes, sendo um do sexo feminino, com idade cronológica entre 6 e 14 anos – independentemente de etnia e classe socioeconômica.

Todas as crianças estavam matriculadas no ensino regular, em escolas públicas ou particulares da cidade de São Paulo, que tem como base o conteúdo programático vigente na legislação pertinente às escolas brasileiras.

Após passarem por um processo de triagem, as crianças que preencheram os critérios para TDAH (pelo menos seis dos critérios definidos pelo DSM-IV para a hiperatividade/impulsividade e/ou seis por desatenção com início antes dos 6 anos da idade), foram encaminhadas ao ambulatório de TDAH do NANI, dando início à avaliação interdisciplinar realizada por psiquiatra, neurologista, neuropsicólogos e

psicopedagogos, envolvendo um protocolo de avaliação neuropsicológica (para maiores informações, ver RIZZUTTI et al., 2008).

Foram utilizados os seguintes instrumentos para avaliação: avaliação neurológica e avaliação psiquiátrica, anamnese detalhada, avaliação clínica e critérios diagnósticos do DSM-IV, aplicados através de questionário respondido por pais/responsáveis.

Os critérios do DSM-IV também foram utilizados para a classificação das crianças quanto ao subtipo de TDAH, ou seja, subtipo combinado, desatento, hiperativo/impulsivo. As características socioeconômicas são também coletadas por meio da aplicação da escala da Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa (ABEP), renda familiar e escolaridade dos pais. Quanto à detecção de possíveis comorbidades, foi utilizado o Child Behaviour Checklist (CBCL).

Bateria de Testes Utilizados: **Nível Intelectual/QI estimado**: Escala Wechsler de Inteligência para crianças (WISC-III.); **Atenção**: Avaliação computadorizada da atenção: CCPT – Conners' Continuous Performance Test. Cancelamento de símbolos e atenção auditiva, avaliados através da bateria Nepsyll (ARGOLLO, 2010); **Memória operacional**: avaliada através da bateria AWMA, utilizando-se um procedimento reduzido composto por alguns subtestes (ALLOWAY, 2007). Lista de palavras – interferência: bateria Nepsyll (ARGOLLO, 2010); **Memória episódica e função visuo-construtiva**: Cópia e recordação da Figura Complexa de Rey; **Funções Executivas**: Fluência em desenhos e inibindo respostas: bateria Nepsyll (ARGOLLO, 2010); BRIEF – Behavior Rating Inventory of Executive Functions, questionário respondido pelos pais e professores; **Percepção Social** – Teoria da Mente (tarefa contextual) avaliada através da bateria Nepsy-II (ARGOLLO, 2010); **Comportamento**: CBCL – Child Behaviour Checklist (pais e professores) e Escala EACI-P respondida pelos professores.

3.1.1 Critérios de Inclusão

- Ter obtido diagnóstico de TDAH por equipe multidisciplinar após avaliações neurológicas, psicopedagógicas, psiquiátricas, psicológicas e neuropsicológicas;
- Apresentar nível intelectual adequado para a idade cronológica;
- Ter entre 6 e 14 anos de idade;

- Anuência dos cuidadores por meio da assinatura de um documento de consentimento livre esclarecido (ANEXO I).

3.1.2 Critérios de Exclusão

- Apresentar dados relativos à presença de transtorno invasivo do desenvolvimento, lesões neurológicas (epilepsia, traumas crânio-encefálico e síndromes);
- Apresentar quadros psiquiátricos não correlacionados ao transtorno;
- Usar medicação, principalmente psicotrópica, que pudesse interferir nos comportamentos cognitivos e emocionais;
- Crianças que não possuísem desenvolvimento e compreensão linguística suficiente para a realização do teste e QI igual ou superior a 85.

3.2 Instrumentos Utilizados na Avaliação e Reavaliação

Os instrumentos utilizados tanto na avaliação quanto na reavaliação, correspondem àqueles que visam cumprir o objetivo principal da presente pesquisa. Assim, da ampla avaliação realizada para diagnóstico, selecionaram-se tanto para a avaliação quanto para a reavaliação, após seis meses de tratamento medicamentoso com metilfenidato, os instrumentos abaixo relacionados, entretanto utilizando-se para esse estudo, tanto na avaliação quanto na reavaliação, somente os resultados dos dados dos itens que constam no Quadro 1.

3.2.1 CPT – Continuous Performance Test (Conners, 2002)

Avaliação da Atenção – É uma tarefa visual computadorizada com duração de 14 minutos, que pode ser administrada a partir dos 6 anos de idade. Requer discriminação entre estímulos não-alvos (letras X), e alvos (letras não-X). A criança é instruída a apertar a tecla do computador para qualquer letra que apareça na tela, exceto para a letra X. Os estímulos são apresentados em intervalos de 1, 2 ou 4 segundos. O teste é constituído por 6 blocos. Cada bloco possui 3 sub-blocos; cada sub-bloco, por sua vez, tem a apresentação de 20 estímulos (letras). Todas as

medidas geradas pelo CPT II, exceto o Índice de Confiabilidade, são dados em termos de ESCORE T e PERCENTIS. Ambas medidas comparam o respondente aos respondentes do grupo normativo, que são do mesmo sexo e mesma faixa etária. O ESCORE T representa o escore do examinando em comparação à população normativa. Um ESCORE T de 50 corresponde à média do grupo comparativo. Esta medida possui um desvio padrão de 10. O percentil representa a porcentagem do grupo comparativo que obteve um rendimento inferior ao examinando. Exemplo: Na medida omissões, um percentil de valor 25 indica que apenas 25% do grupo de referência fizeram menos erros. Se duas ou mais medidas encontram-se elevadas, a combinação destas pode ajudar a identificar o tipo do comprometimento encontrado. As medidas do CPT podem ser agrupadas em indicadores de Desatenção, Impulsividade e Vigilância (traduzido e adaptado por Adriana Rossi). O programa gera diversos índices que indicam inatenção, impulsividade ou problemas de atenção sustentada. Índices acima da média em alguns dos fatores indicam inatenção, impulsividade ou problema de atenção sustentada, com base nas estimativas nacionais (MIRANDA et al., 2006 - processo FAPESP nº 02/09395).

O CPT apresenta inúmeras vantagens, tais como grande objetividade, pouca aprendizagem e grande discriminação perceptiva (BARBOSA, 1995).

Conforme Grizenko et al. (2013), o CPT é um teste computadorizado que mede atenção sustentada, inibição de resposta e controle dos impulsos.

É uma medida ponderada de vários parâmetros, incluindo os índices utilizados no presente trabalho – índice clínico/não clínico para TDAH; erros de omissão; erros de comissão e respostas perseverativas. O CPT tem se mostrado um ótimo instrumento para monitorar a eficácia do tratamento medicamentoso com psicoestimulante (CONNERS, 1995). Conforme descrito no manual Conners' Continuous Performance Test, há um claro efeito linear positivo quando se compara a medida tempo de reação ao uso e dose do psicoestimulante metilfenidato ($F = 9,81$, $p < 0,01$) (GRIZENKO et al., 2013).

Interpretação de Dados das Medidas Utilizadas Nesse Trabalho:

- ADHD Confidence Index (Índice TDAH): Valor que permite avaliar se o resultado obtido adequa-se melhor ao padrão clínico ou não-clínico. Valores acima de 50% indicam uma aproximação ao perfil clínico de TDAH e valores

abaixo de 50%, aproximação ao perfil não-clínico. Na prática, valores entre 40 e 60% são relativamente inconclusivos.

Medidas

- Omissions (omissões): número de falhas em responder às letras alvo (por exemplo, não-Xs). Os erros de omissão para a maioria dos autores, significa um déficit da manutenção da atenção ou vigilância, ou indicam que apresentou uma resposta muito lenta.
- Comissions (comissões): número de vezes que o examinando respondeu ao não-alvo ("X"). Erros de comissão implicariam em impulsividade.
- Perseverations (perseverações): qualquer resposta dada em menos de 100ms é considerada uma perseveração. Limitações físicas fazem com que seja impossível para um respondente, perceber e reagir a um estímulo tão rapidamente. Deste modo, um alto número de respostas perseverativas é, provavelmente, resultado de um padrão de resposta antecipatória (o que pode indicar impulsividade), resposta aleatória (o que pode indicar um comprometimento grave), resposta repetitiva (sem considerar o estímulo ou a atividade), ou, ainda, resposta muito lenta ao estímulo precedente (o que pode indicar desatenção) (MIRANDA et al., 2006 - processo FAPESP nº 02/09395).

3.2.2 CBCL – Child Behaviour Checklist (Achenbach, 1991)

Questionário respondido pelos pais/cuidadores principais que conhecem bem os problemas de comportamento e competência da criança, adaptado para a população brasileira. A primeira seção consta de 20 itens referentes a habilidades sociais da criança. A segunda seção contém 120 itens referentes a alterações emocionais e de comportamento, em que são analisados: presença de problemas de comportamento relativos a agressividade, hiperatividade, atenção, problemas de conduta, depressão, ansiedade e comportamento desafiador/opositor.

3.2.3 EACI-P - Escala de Avaliação do Comportamento Infantil para o Professor (BRITO, 1999)

Escala respondida pelo professor que avalia cinco áreas principais do comportamento infantil: presença de Hiperatividade/Problemas de Conduta (Fator-I), Funcionamento Independente (Fator-II), Inatenção (Fator-III), Neuroticismo/Ansiedade (Fator-IV) e Socialização (Fator-V).

3.2.4 BRIEF – Behavior Rating Inventory of Executive Functions: Inventário de Avaliação do Comportamento da Função Executiva - Pais e Professores (GIOIA et al., 2000)

Questionário respondido pelos pais e professores que avalia a frequência de determinados comportamentos associados à função executiva: regulação do comportamento, metacognição e função executiva global. Considerado uma medida de fator ecológico por avaliar questões relacionadas ao ambiente/atividades diárias. É dividido em blocos:

- Behavioral Regulation Index (Índice de Controle Comportamental);
- Metacognition Index (Índice de Metacognição): O conceito metacognição encontra suas origens na psicologia, especificamente em estudos sobre como as crianças, em situações como a resolução de problemas, são capazes de monitorar, avaliar e modificar suas estratégias, de encontrar as respostas e de descrever esse processo;
- Global Executive Composite (Composição Executiva Global)

Foi normatizado para a população americana em crianças e adolescentes entre 5 e 18 anos, incluindo a versão dos pais, dos professores e a versão pessoal. No Brasil, foi traduzido e adaptado para o português (CARIM et al., 2011). A versão brasileira assemelha-se à versão original, assegurando boa qualidade do processo de tradução e adaptação. É constituído por 86 itens que descrevem o comportamento da criança com um sistema de resposta segundo uma escala optativa de três pontos (1 - Nunca; 2 - Às vezes; 3 - Constantemente), através da qual deve-se indicar com que frequência, nos últimos seis meses, a criança evidenciou problemas relacionados a esses comportamentos. Os itens do inventário

organizam-se segundo oito escalas: 1) Inibição; 2) Alternância; 3) Controle Emocional; 4) Inicialização; 5) Memória de trabalho; 6) Planejamento/Organização; 7) Organização de materiais e 8) Monitorização.

3.2.5 Critérios diagnósticos do DSM-IV

Questionário de sintomas do TDAH segundo os critérios do DSM-IV (APA 2002, p.118-119). Questionário utilizado para confirmação do diagnóstico em que devem ser constatados os seguintes fatores: presença de sintomas de desatenção, hiperatividade e de impulsividade; sua ocorrência deve acontecer em mais de dois ambientes diferentes; presença de prejuízos funcionais à vida da criança causados por tais sintomas; surgimento antes dos 7 anos de idade. O questionário foi também utilizado para a classificação em subtipos de TDAH; a presença de seis ou mais sintomas de desatenção foi indicativo do subtipo Desatento (TDAH-D); seis ou mais sintomas de hiperatividade e impulsividade do subtipo Hiperativo/Impulsivo (TDAH-H/I); e seis ou mais sintomas de desatenção somados a seis ou mais sintomas de hiperatividade/impulsividade para o subtipo Combinado (TDAH-C).

Quadro 1. Instrumentos Utilizados, Domínios e Descrição do item que foi avaliado em cada instrumento

Instrumento	Medida Utilizada do Instrum.	Domínio	Avaliação
CPT	Índice Clínico	Cognição	Valores acima de 60
CPT	Índice Não Clínico	Cognição	Valores abaixo de 40
CPT	Índice Não Decisivo	Cognição	Valores entre 40 e 60
CPT	Omissões	Cognição	Atenção
CPT	Comissões	Cognição	Impulsividade
CPT	Respostas Persev.	Cognição	Controle Inibitório
CBCL	Internalizante	Cognição	Ansied./DepProb.Somát.
CBCL	Externalizante	Cognição	QuebraRegra/Comp.Agres.
CBCL	Prob.Déf.Atenção Hip.	Comportamento	Atenção/Hiperatividade
CBCL	Ansiedade	Autorreg.Emoc.	Ansiedade
CBCL	Depressão	Autorreg.Emoc.	Depressão
CBCL	Comport. Agressivo	Autorreg.Emoc.	Comportamento Agressivo
CBCL	Problemas Atencionais	Autorreg.Emoc.	Atenção
Brief	Inibição/Pais	Comportam.	Controle Inibitório
Brief	Inibição/Prof.	Comportam.	Controle Inibitório
EACI-Prof.	Hiperatividade/Prob.Cond.	Comportam.	Hiperat./ Prob.Conduta
EACI-Prof.	Atenção	Comportam.	Atenção

3.3 Procedimentos Gerais

O presente estudo foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo, o qual aprovou todos os procedimentos pré-estabelecidos para a sua realização (CEP 184615 de 11/01/2013, através do Número do Parecer 203.111 de 22/02/2013 – Anexo 1). As participações e a utilização das informações obtidas nesta pesquisa foram liberadas e autorizadas pelos pais/responsáveis por meio do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

4 ANÁLISE DOS RESULTADOS

4.1 Análise estatística inferencial

Os dados foram analisados utilizando-se o pacote estatístico *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) para Windows – (Versão 18.0, SPSS Inc.®, Chicago, Illinois), sendo adotado o índice de significância de 5% ($p < 0,05$).

Para testar as diferenças entre as médias em cada avaliação, tomou-se a decisão de se usar um teste paramétrico quando a suposição de distribuição normal foi satisfeita, e de outra forma com teste não-paramétrico (teste t-pareado ou Wilcoxon, respectivamente). Ainda, para cada diferença (antes e depois) foi calculado o tamanho de efeito padronizado com o intuito de se verificar, em uma mesma métrica, quais foram as avaliações em que possíveis diferenças foram mais **impactantes**. Para isso adotou-se a referência basilar de Cohen (1977) para a interpretação das magnitudes dos tamanhos. O nível de significância adotado foi de 0,05.

5 RESULTADOS

5.1 Caracterizações da Amostra Total Estudada

A amostra total deste estudo, diagnosticada com TDAH, foi composta por 13 participantes com idade cronológica entre 6 e 14 anos, sendo 12 do sexo masculino, com média igual a 9,69 (desvio-padrão = 2,52) e QI médio de 114,84 (desvio-padrão = 12,29). Das 25 crianças recrutadas para a primeira fase, 17 participaram inicialmente do programa, entretanto somente 13 completaram todas as fases estabelecidas.

5.2 CPT – Conners Continuous Performance Test

A tabela 1 mostra os valores descritivos (média e desvio-padrão) na avaliação e reavaliação, com os respectivos p-valores para os testes normalidade (Kolmogorov-Smirnov). Observou-se durante a análise, que os dados do índice Respostas Perseverativas da reavaliação violaram a pressuposição da normalidade ($p = 0,02$) possuindo uma assimetria de 3,48. Assim, para essa avaliação, conduziu-se um teste equivalente não-paramétrico ao teste t pareado: o teste dos postos com sinais de Wilcoxon.

A análise indicou que as Respostas Perseverativas foram menores na reavaliação (Mediana = 246,00) do que no momento inicial (Mediana = 272,00), $z = -2,55$, $p = 0,01$, sendo o tamanho de efeito¹ (representado pela letra, r) $r = 0,49$, estando próximo ao limite de 0,50 proposto por Cohen (1977), indicando uma redução, estatisticamente significativa, para Respostas Perseverativas, com um efeito de tamanho de grande magnitude.

Tabela 1 – Desempenho CPT – Valores Descritivos (média e desvio-padrão na avaliação e reavaliação)

AVALIAÇÃO						REAVALIAÇÃO			
Teste Computadorizado	Média	Desvio Padrão	Kolmogorov-Smirnov Z	P-valor	N	Média	Desvio Padrão	Kolmogorov-Smirnov Z	P-valor
Índice Clínico	67,40	25,47	0,62	0,84	13	44,61	16,09	0,78	0,58
Índice Não Clínico	32,60	25,47	0,62	0,84	13	55,39	16,09	0,78	0,58
Omissões T-score	59,60	16,74	0,97	0,31	13	47,03	5,59	0,72	0,68
Comissões	51,94	10,42	0,60	0,86	13	41,91	11,00	0,54	0,93
Respostas Perseverativas	57,78	21,37	1,29	0,07	13	48,27	13,36	1,52	0,02

A Tabela 1.1 apresenta a média das diferenças entre avaliação e reavaliação, intervalo de confiança, significância estatística e tamanho de efeito padronizado. Pode-se observar que todos os índices apresentados mostraram diferenças estatisticamente significantes ($p\text{-valor} < 0,05$), com uma magnitude de tamanho de efeito considerado grande ($0,8 >$) (Cohen, 1977).

95% Intervalo de Confiança								
Avaliações	Média da Diferença (Medida final - Inicial)	Desvio-padrão da diferença	Inferior	Superior	t	gl.	p-valor	tamanho de efeito (f)
Índice Clínico	22,78	21,95	9,52	36,05	3,74	12,00	<0,01	1,04
Índice NãoClínico	-22,78	21,95	-36,05	-9,52	-3,74	12,00	<0,01	-1,04
Omissões	12,57	13,99	4,11	21,03	3,24	12,00	<0,01	0,90
Comissões	10,03	7,35	5,59	14,47	4,92	12,00	<0,01	1,36

5.3 BRIEF – Behavior Rating Inventory of Executive Functions (Pais e Professores)

A tabela 2 mostra os valores descritivos (média e desvio-padrão) na avaliação e reavaliação, com os respectivos p-valores para os testes normalidade (Kolmogorov-Smirnov). Em relação a comportamentos presentes entre as crianças com TDAH identificadas pelo BRIEF, a análise desse estudo demonstrou que as medidas estão normalmente distribuídas.

Tabela 2 – BRIEF Pais e Professores – Valores Descritivos (média e desvio-padrão na avaliação e reavaliação)

AVALIAÇÃO						REAVALIAÇÃO			
BRIEF	Média	Desvio Padrão	Kolmogorov-Smirnov Z	P-valor	N	Média	Desvio Padrão	Kolmogorov-Smirnov Z	P-valor
Inibição BRIEF-Pais	59,85	6,09	0,64	0,81		53,38	9,45	0,60	0,86
Inibição BRIEF-Professores	65,00	13,49	0,56	0,91		60,92	13,93	0,52	0,95

A Tabela 2.1 apresenta a média das diferenças entre avaliação e reavaliação, intervalo de confiança, significância estatística e tamanho de efeito padronizado. Pode-se observar que todos os índices apresentados mostraram diferenças estatisticamente significantes (p-valor <5) e com uma magnitude de tamanho de efeito considerado grande (0,8 >), (Cohen, 1977).

Avaliações	Média da Diferença (Medida final - Inicial)	Desvio-padrão da diferença	95% intervalo de Confiança		t	gl.	p-valor	tamanho de efeito (f)
			Inferior	Superior				
Inibição BRIEF-Pais	6,46	7,77	1,76	11,16	3,00	12,00	<0,01	0,83
Inibição BRIEF-Pf.	4,08	3,77	1,80	6,36	3,89	12,00	<0,01	1,08

5.4 CBCL – Child Behaviour Checklist

A tabela 3 mostra os valores descritivos (média e desvio-padrão) na avaliação e reavaliação, com os respectivos p-valores para os testes normalidade (Kolmogorov-Smirnov). Em relação aos índices investigados no inventário, observou-se que temos evidências para a não violação da normalidade.

Tabela 3 – CBCL – Valores Descritivos (média e desvio-padrão na avaliação e reavaliação)

CBCL	AVALIAÇÃO					REAVALIAÇÃO			
	Média	Desvio Padrão	Kolmogorov-Smirnov (Z)	P-Valor	N	Média	Desvio Padrão	Kolmogorov-Smirnov (Z)	P-valor
Ansiedade	68,23	8,71	0,45	0,988	13	62,46	9,33	0,79	0,55
Depressão	64,84	12,11	0,44	0,67	13	62,23	9,05	0,99	0,77
Comport. Agressivo	69,54	13,35	0,69	0,73	13	62,77	8,28	0,7	0,71
Problemas Atencionais	69,46	7,94	0,43	0,99	13	62	4,18	0,76	0,62
Prob. Internaliz.	67,23	8,57	0,76	0,6	13	62,85	8,6	0,63	0,82
Prob. Externaliz.	66,23	9,77	0,51	0,95	13	61	8,72	0,74	0,64
Prob.Def.At. Hiperat.	68,38	6,37	0,55	0,92	13	62,62	5,69	0,6	0,87
Autorreg. Emocional	272,07	28,51	0,57	0,9	13	249,5	21,09	0,75	0,63

A Tabela 3.1 CBCL apresenta a média das diferenças entre avaliação e reavaliação, intervalo de confiança, sua significância estatística e tamanhos de efeito padronizados.

Pode-se observar que o índice depressão apresentou diferença na média dos resultados entre avaliação e reavaliação, entretanto o resultado apresentado não é considerado estatisticamente significativo, uma vez que ultrapassou o valor para o nível de significância ($<0,05$).

Para todos os outros índices apresentados, além de observar-se diferenças estatisticamente significantes, todos possuem uma magnitude de tamanho de efeito considerado grande (ou aproximadamente) ($0,8 >$), (Cohen, 1977).

Avaliações	Média da Diferença (Medida Fin.-Inic.)	Desvio-padrão da diferença	95% Intervalo de Confiança		t	gl.	p-valor	Tamanho de Efeito (f)
			Inferior	Superior				
Ansiedade	5,77	4,07	3,31	8,23	5,12	12,00	<0,01	1,42
Depressão	2,62	7,88	-2,15	7,38	1,20	12,00	<0,25	0,33
Prob. Atencionais	7,46	7,22	3,10	11,82	3,73	12,00	<0,01	1,03
Compto. Agressivo	6,77	8,15	1,85	11,69	3,00	12,00	<0,01	0,83
Prob. Internaliz.	4,38	5,92	,80	7,96	2,67	12,00	<0,02	0,74
Prob. External.	5,23	5,00	2,21	8,25	3,77	12,00	<0,01	1,05
Prob.Déf. At. Hip.	5,77	7,79	1,06	10,48	2,67	12,00	<0,02	0,74
Autorregulação*	22,62	15,87	13,03	32,20	5,14	12,00	<0,01	1,43

* Índice de autorregulação foi obtido pela somatória das seguintes avaliações pelo CBCL: ansiedade, depressão, comportamento agressivo e problemas atencionais (BIEDERMAN et al., 2012)

5.5 EACI-P (Escala de Avaliação do Comportamento Infantil Para o Professor)

A tabela 4 mostra os valores descritivos (média e desvio-padrão) na avaliação e reavaliação, com os respectivos p-valores para os testes normalidade (Kolmogorov-Smirnov) e, uma vez mais, a pressuposição de normalidade não foi violada.

Tabela 4 – EACI-P – Valores Descritivos (média e desvio-padrão na avaliação e reavaliação)

EACI-P	AVALIAÇÃO				N	REAVALIAÇÃO			
	Média	Desvio Padrão	Kolmogorov-Smirnov Z	P-valor		Média	Desvio Padrão	Kolmogorov-Smirnov Z	P-valor
Hiperatividade e Problemas de Conduta	37,23	28,52	0,72	0,67		23,31	19,56	0,71	0,69
Desatenção	12,85	3,36	0,50	0,97		10,08	5,54	0,63	0,83

A Tabela 4.1 (EACI-P) apresenta a média das diferenças entre avaliação e reavaliação, intervalo de confiança, significância estatística e tamanho de efeito padronizado. Pode-se observar que os índices apresentados mostraram diferenças estatisticamente significantes (p-valor <0,05) e magnitude de tamanho de efeito considerados como médio (entre 0,5 e 0,7) (COHEN, 1977).

Avaliações		95% Intervalo de Confiança				t	gl.	p-valor	tamanho de efeito (f)
		Média da Diferença (Medida final - Inicial)	Desvio-padrão da diferença	Inferior	Superior				
Hiperatividade e Problemas de Conduta	e	13,92	19,59	2,08	25,76	2,56	12,00	<0,02	0,71
Desatenção		2,77	4,07	,31	5,23	2,46	12,00	<0,03	0,68

5.6 Autorregulação Emocional

A tabela 5 mostra os valores descritivos (média e desvio-padrão) na avaliação e reavaliação, com os respectivos p-valores para os testes normalidade

(Kolmogorov-Smirnov). A análise dos itens mostrou que as medidas estão normalmente distribuídas.

Tabela 5 – Autorregulação Emocional – Valores Descritivos (média e desvio-padrão na avaliação e reavaliação)

CBCL	AVALIAÇÃO					REAValiaÇÃO			
	Média	Desvio Padrão	Kolmogorov-Smirnov (Z)	P-Valor	N	Média	Desvio Padrão	Kolmogorov-Smirnov (Z)	P-valor
Autorreg. Emocional	272,07	28,51	0,57	0,9	13	249,46	21,09	0,75	0,63

A Tabela 5.1 (Autorregulação Emocional) apresenta a média das diferenças entre avaliação e reavaliação, intervalo de confiança, significância estatística e tamanho de efeito padronizado. Pode-se observar que os índices apresentados mostraram diferenças estatisticamente significantes ($p\text{-valor} < 0,05$) e magnitude de tamanho de efeito considerado como grande ($0,8 >$) (COHEN, 1977).

		95% intervalo de Confiança						
Avaliações	Média da Diferença (Medida final - Inicial)	Desvio-padrão da diferença	Inferior	Superior	t	gl.	p-valor	tamanho de efeito (f)
Autorregulação*	22,62	15,87	13,03	32,20	5,14	12,00	<0,01	1,43

Testes para a diferença entre médias (antes e depois do uso do medicamento) foram conduzidos usando o teste t pareado para todas as avaliações, com exceção das supracitadas respostas perseverativas, uma vez que estas violaram a pressuposição de normalidade. O valor das diferenças para cada par de avaliação, intervalos de confiança (95%), respectivas significâncias estatísticas e tamanhos de efeito padronizados, estão reportadas na Tabela 6. Pode-se observar

que todos os pares apresentados mostraram diferenças estatisticamente significantes, com exceção do seguinte par de domínio avaliado pelo CBCL: depressão ($t_{(12)}=1,197$, $p = 0,255$). Para todas as outras avaliações, pode-se observar que as diferenças foram estatisticamente significantes, sendo a maior diferença (tamanho de efeito padronizado, representado pela letra f^2) representada pela redução nos T scores nas avaliações de autorregulação e ansiedade (1,43 e 1,42, respectivamente).

6 DISCUSSÃO

O presente estudo teve como objetivo principal investigar, por intermédio do follow-up, mudanças ocorridas nos domínios cognitivos, emocionais e comportamentais, referentes ao período pré e pós-intervenção com o medicamento metilfenidato.

Os resultados foram obtidos através do desempenho das crianças participantes no Continuous Performance Task (CPT) – teste computadorizado de desempenho contínuo – que avalia dificuldades relacionadas à atenção, hiperatividade e impulsividade, bem como através dos inventários respondidos pelos pais/cuidadores e professores. Pode-se constatar que para todos os domínios houve uma redução das médias e medianas quando se compara o antes e o depois.

Em seu estudo, Günther et al. (2012) examinou os efeitos do metilfenidato em várias horas do dia, através da utilização de um sistema combinado de rastreamento em inventários comportamentais respondidos pelos pais/cuidadores e do desempenho no CPT. Concluiu que os resultados encontrados estavam semelhantes aos achados clínicos já existentes, sugerindo que o metilfenidato reduz significativamente sintomas de desatenção, hiperatividade e impulsividade. Considerou ainda, que o CPT demonstrou alta validade discriminativa em crianças com TDAH em comparação aos grupos controles, além de alta confiabilidade teste-reteste.

O teste CPT possibilita avaliar os três principais sintomas do TDAH dentro de uma tarefa de forma breve e econômica. A magnitude atencional e comportamental difere entre os ambientes naturais e ambientes acadêmicos estruturados, no entanto medir essas atividades nos participantes enquanto eles estão envolvidos na tarefa contínua de desempenho do CPT aumenta a validade ecológica em laboratório. Esses resultados reforçam a conclusão de que o metilfenidato pode modular a impulsividade, desatenção e hiperatividade (GÜNTHER et al., 2012).

Além disso, todas as medidas do CPT são projetadas para avaliar comportamentos específicos; algumas medidas avaliam detalhes atencionais, enquanto outras podem se concentrar mais sobre os sintomas de hiperatividade, agitação e inquietação (GRIZENKO et al., 2013).

Entretanto, a pré-avaliação é crucial para avaliar a gravidade dos sintomas em cada criança, a fim de encontrar a formulação do metilfenidato mais adequada e que melhor responda ao seu caso (EGELAND et al., 2009).

Há muito poucos estudos que comparam a sensibilidade dos testes para avaliar melhorias em sintomas de TDAH com psicoestimulantes. Grizenko et al. (2004), em uma amostra com 147 crianças com todos os subtipos do TDAH, demonstrou que houve uma diferença significativa no tamanho do efeito das escalas que avaliaram a resposta comportamental ao metilfenidato. Os tamanhos de efeito apresentaram diferenças estatisticamente significantes, variando entre 0,41 à 1,4 para alguns testes, entre eles o CPT. Este resultado é considerado como um efeito de grande magnitude (GRIZENKO et al., 2004).

Grizenko et al. (2013), ao analisar a sensibilidade de diferentes escalas para detectar a melhora da sintomatologia com metilfenidato versus placebo, em um estudo com 490 crianças com diferentes subtipos de TDAH, detectou que houve uma diferença média no tamanho de efeito nas medidas do CPT que avaliaram erros de comissão (impulsividade) e omissão (dificuldade de concentração). Grizenko (2013) considera ainda que o CPT tem sido utilizado também para avaliar a gravidade dos sintomas e resposta à medicação. Além disso constatou que houve melhora na sintomatologia das crianças em que foram administrados psicoestimulantes.

Tais dados corroboram os resultados encontrados em nosso estudo, em que todos os índices avaliados do CPT – índice clínico, respostas perseverativas, omissões e comissões – apresentaram diferenças estatisticamente significantes, com um tamanho de efeito de grande magnitude, bem como acentuada redução de sintomatologias.

95% Intervalo de Confiança								
Avaliações	Média da Diferença (Medida final - Inicial)	Desvio-padrão da diferença	Inferior	Superior	t	gl.	p-valor	tamanho de efeito (f)
Índice Clínico	22,78	21,95	9,52	36,05	3,74	12,00	<0,01	1,04
Índice NãoClínico	-22,78	21,95	-36,05	-9,52	-3,74	12,00	<0,01	-1,04
Omissões	12,57	13,99	4,11	21,03	3,24	12,00	<0,01	0,90
Comissões	10,03	7,35	5,59	14,47	4,92	12,00	<0,01	1,36

Clinicamente, observa-se que as crianças com autorregulação emocional deficiente – Deficient Emotional Self-Regulation (DESR) – respondem a reações emocionais com muita facilidade e rapidez, as características desse déficit incluem também, baixa tolerância à frustração, impaciência e ímpetos de raiva (BARKLEY, 2010).

Spencer et al. (2011) e Biederman et al. (2012), em estudo sobre a DESR, buscaram nas medidas avaliadas pelo Child Behavior Checklist (CBCL) – inventário respondido pelos pais/cuidadores que conhecem bem as habilidades sociais, dificuldades emocionais e de comportamento da criança – traçar um perfil para ajudar a identificar DESR em crianças com TDAH.

No estudo de Spencer et al. (2011) foram examinadas 197 crianças com TDAH e 224 sem TDAH. Definiu-se a autorregulação emocional deficiente através da nota de corte de no mínimo 180 e no máximo 210 pontos na somatória das escalas de ansiedade/depressão, agressividade e atenção do CBCL (CBCL-DESR). Todos os indivíduos foram avaliados com entrevistas diagnósticas estruturadas e medidas funcionais em diferentes ambientes. Os dados obtidos nos traços do CBCL-DESR ajudaram a identificar um subgrupo de crianças com TDAH com um perfil psicopatológico e funcional consistente com a definição clínica própria da DESR. As comparações foram feitas em três grupos distintos: crianças sem DESR, crianças com TDAH sem DESR, e crianças com TDAH com associação sintomatológica com DESR.

Quarenta e quatro por cento das crianças com TDAH obtiveram um perfil positivo nos resultados do CBCL em comparação com apenas 2% do grupo controle. O perfil CBCL-DESR foi associado a maiores taxas de comorbidades psiquiátricas, com ansiedade e distúrbios de comportamento disruptivo, assim como a um número significativamente maior relacionado à deficiência no funcionamento emocional e interpessoal.

Esses resultados sugerem que os critérios da autorregulação emocional deficiente utilizados pelo CBCL podem ajudar a identificar um subgrupo clinicamente significativo de crianças com TDAH, com déficits característicos aos conceitos clínicos atuais de dificuldade na regulação emocional (SPENCER et al., 2011; BIEDERMAN et al., 2012).

Os dados referentes à DESR, encontrados na literatura, corroboram os resultados encontrados em nosso estudo, que indicam uma diferença estatisticamente significativa, com um tamanho de efeito de grande magnitude nos resultados obtidos através da análise das respostas dos pais.

95% Intervalo de Confiança								
Avaliações	Média da Diferença (Medida Fin.-Inic.)	Desvio-padrão da diferença	95% Intervalo de Confiança		t	gl.	p-valor	Tamanho de Efeito (f)
			Inferior	Superior				
Autorregulação*	22,62	15,87	13,03	32,20	5,14	12,00	<0,01	1,43

* Índice de autorregulação foi obtido pela somatória das seguintes avaliações pelo CBCL: ansiedade/depressão, comportamento agressivo e problemas atencionais (BIEDERMAN et al., 2012).

Em nossa pesquisa, além da DESR, foram também utilizados do inventário CBCL, o índice internalizante, que avalia questões relacionadas à ansiedade, depressão e problemas somáticos; o índice externalizante, que incorpora questões relacionadas à quebra de regra comportamental e comportamento agressivo; e o índice comportamental que avalia questões relacionadas à dificuldade atencional e hiperatividade.

No que diz respeito aos sintomas externalizantes, conforme Waxmonsky et al. (2008), tem havido pouca investigação sobre o impacto que causam esses sintomas e a eficácia dos tratamentos para o TDAH ou para o desenvolvimento de tratamentos específicos para transtornos de humor. Segundo Pavuluri et al. (2006), entre a população que se apresenta para avaliações em saúde mental, o índice maior é para aqueles que preenchem critérios para TDAH e transtorno de humor.

Waxmonsky et al. (2008) avaliou a eficácia e tolerabilidade do metilfenidato e terapia comportamental em crianças com TDAH e transtorno de humor e concluiu que ambos tratamentos foram eficazes e bem tolerados em crianças com transtorno de humor e com TDAH. Concluiu que mesmo o grupo com transtorno de humor que apresentou níveis mais elevados de TDO e TC, manifestou também melhora significativa independente dos métodos de avaliação.

Pode-se considerar que os resultados obtidos em nosso estudo vão ao encontro do que diz a literatura. Constatou-se a redução de sintomatologias, com diferenças estatisticamente significantes. Com exceção do índice relacionado à depressão, todos os outros índices obtiveram tamanho de efeito de grande magnitude.

95% Intervalo de Confiança

Avaliações	Média da Diferença (Medida Fin.-Inic.)	Desvio- padrão da diferença	95% Intervalo de Confiança		t	gl.	p- valor	Tamanho de Efeito (f)
			Inferior	Superior				
Ansiedade	5,77	4,07	3,31	8,23	5,12	12,00	<0,01	1,42
Depressão	2,62	7,88	-2,15	7,38	1,20	12,00	,25	0,33
Pr.ob. Atencionais	7,46	7,22	3,10	11,82	3,73	12,00	<0,01	1,03
Compto. Agressivo	6,77	8,15	1,85	11,69	3,00	12,00	<0,01	0,83
Prob. Internaliz.	4,38	5,92	,80	7,96	2,67	12,00	<0,02	0,74
Prob. External.	5,23	5,00	2,21	8,25	3,77	12,00	<0,01	1,05
Prob.Déf. At. Hip.	5,77	7,79	1,06	10,48	2,67	12,00	<0,02	0,74

O prejuízo na capacidade de controlar cognitivamente comportamentos pode estar presente no TDAH, principalmente no subtipo impulsivo e hiperativo. Disfunções no circuito neural, que incluem as áreas frontal ventrolateral e córtex cingulado, associadas às áreas gânglio basais, contribuem para um padrão

comum de deficiência do comportamento, explicando aspectos de comorbidade (GROMAN et al., 2009).

Pesquisadores têm proposto que o TDAH pode ser caracterizado como um estado anômalo nos processos motivacionais de reforço, planejamento motor, funções executivas e atenção, resultantes de uma hipofunção do sistema dopaminérgico, podendo assim responder ao tratamento com medicações que atuem no sistema dopaminérgico (SAGVOLDEN et al., 2005).

O controle cognitivo é uma característica que incorpora vários mecanismos, os quais as pessoas utilizam para permitir planejar, atualizar objetivos e ter controle inibitório para ações prévias, em suma, melhor efetividade para um comportamento adaptativo (MILLER; COHEN, 2001). Individualmente, vários componentes de controle cognitivo são prejudicados em uma variedade de distúrbios psiquiátricos, incluindo o TDAH (GROMAN et al., 2009).

A falta de controle cognitivo sobre o comportamento predispõe o comportamento impulsivo, que é uma das características fundamentais do TDAH. Em ambientes naturais, as crianças com TDAH com predominância à hiperatividade/impulsividade apresentam dificuldade para suprimir o comportamento situacional-inadequado, e são as consequências dessas falhas de controle que levam a comportamentos perturbadores que caracterizam o transtorno e contribuem para os déficits escolares (JENTSCH; TAYLOR, 1999).

A inibição da resposta inclui a capacidade para suprimir de forma adaptativa o comportamento quando contingências ambientais exigem. Além disso, o controle de respostas nos processos cognitivos podem variar de diversas maneiras, podendo apresentar-se por meio da dificuldade de inibição motora, capacidade para administrar o tempo, capacidade para mudar a resposta a novos estímulos e para pesar a importância da recompensa de forma eficaz (CLARK et al., 2007).

Usando testes de laboratório de inibição de resposta e controle cognitivo, os pacientes com TDAH têm demonstrado que apresentam dificuldades para reter, parar ou alterar uma resposta estabelecida (KUNTSI et al., 2005; CLARK et al., 2007). Esses efeitos são geralmente associados com a disfunção fisiológica dentro de uma rede, que inclui as regiões corticais frontais inferiores (ARON; POLDRACK, 2005; CLARK et al., 2007).

Além dessas alterações dopaminérgicas, esses pacientes mostram um padrão consistente de menor densidade de matéria cinzenta em regiões pré-frontais

(SEMRUD-CLIKEMAN et al., 2006) e áreas do corpo estriado (JACOBSEN et al., 2001).

Entre os transtornos neuropsiquiátricos, o TDAH tem uma grande resposta a tratamentos farmacológicos com psicoestimulantes, mostrando assim eficácia no controle da sintomatologia (BIEDERMAN et al., 2006; ARNSTEN, 2006b). Além disso, o metilfenidato diminui déficits de controle inibitório no TDAH, quando administrado em doses terapeuticamente eficazes (ARON et al., 2003; CHAMBERLAIN et al., 2007).

Os psicoestimulantes aumentam a dopamina e norepinefrina em regiões pré-frontais. Estes efeitos monoaminérgicos pré-frontais sugerem um papel crítico da dopamina pré-frontal e norepinefrina na regulação para recrutar os sistemas neurais, que se acredita ser fundamental para inibir o comportamento (BYMASTER et al., 2002; BERRIDGE et al., 2006).

O tratamento com psicoestimulantes demonstrou normalizar a taxa de afinamento cortical visto em crianças e adolescentes com TDAH (SHARP, 2009). Como também a normalização do maior volume no cíngulo anterior direito em crianças e adolescentes tratados com psicoestimulantes com TDAH (SEMRUD-CLIKEMAN, 2012).

Os psicoestimulantes reforçam a conectividade de algumas regiões frontoparietais e essas mudanças na conectividade funcional foram associadas com melhorias no desempenho da memória em uma tarefa de trabalho (WONG, 2012).

Observou-se também aumento da ativação ventro-lateral, frontal dorsomedial esquerdo, córtex parietal e nas regiões fronto-estriatais em crianças com TDAH que fizeram uso do metilfenidato, normalizando assim os níveis de ativação cerebral (HALARI, 2011), visto que o TDAH pode estar relacionado com a hipoativação do cíngulo anterior ao executar tarefas de inibição de resposta (LELAND et al., 2008).

Estudos pré-clínicos sugerem que o tratamento desenvolvido no início com medicamentos psicoestimulantes usados para tratar TDAH pode reduzir a sensibilidade às drogas que causam dependência na idade adulta (MAGUE et al 2005).

Estes resultados são aparentemente congruentes com estudos prospectivos recentes, que indicam que o tratamento com metilfenidato no início do TDAH não

aumenta, e pode realmente diminuir, o risco para transtornos por uso de substâncias que causam dependência (BIEDERMAN et al 2008; MANNUZZA et al 2008).

Conforme Gioia et al. (2000), o Behavior Rating Inventory of Executive Function (BRIEF) é um questionário para pais, professores e adolescentes que avalia o comportamento das funções executivas em casa e no ambiente escolar.

O entendimento do desenvolvimento das relações entre a construção da função executiva e a classificação do diagnóstico de alterações de atenção deu um impulso para explorar o diagnóstico de uma nova medida de função executiva para a identificação de crianças com TDAH e prováveis subtipos (BARKLEY, 1996; GIOIA et al., 2000).

Duas das oito escalas BRIEF – Memória de Trabalho e Inibição – foram examinadas através de uma análise logística para averiguar a sua validade preditiva, sensibilidade e especificidade na identificação de subtipos de TDAH em crianças clinicamente diagnosticadas, contra aquelas sem diagnóstico (GIOIA et al., 2000).

Além de sua utilidade diagnóstica, o BRIEF mostrou ser importante em delinear a amplitude de possíveis áreas de disfunção executiva no TDAH (por exemplo, organização, planejamento, déficits de monitoramento e descontrole emocional). Em resumo, o uso do BRIEF pode adicionar informações valiosas para a avaliação global do TDAH, e assim auxiliar em seu diagnóstico clínico através das escalas de Memória de Trabalho e Inibição, bem como na definição emocional de aspectos mais amplos da disfunção executiva (JAIN, 2013).

O índice de regulação do comportamento inclui três domínios: inibição, flexibilidade e controle emocional.

Qian et al. (2007) e Jain et al. (2013) utilizaram para a análise de seus estudos as medidas do BRIEF no início e após tratamento medicamentoso com metilfenidato. Concluíram que os participantes melhoraram significativamente após o tratamento e sugerem que o metilfenidato tem o potencial de melhorar dificuldades relacionadas à função executiva ecológica.

Esses achados estão em conformidade com os nossos resultados, que indicam uma diferença estatisticamente significativa, com um tamanho de efeito de grande magnitude nos resultados obtidos através da análise das respostas dos pais e professores quanto à avaliação do índice Inibição do BRIEF pós-intervenção medicamentosa.

95% Intervalo de Confiança									
Avaliações		Média da Diferença (Medida final - Inicial)	Desvio-padrão da diferença	Inferior	Superior	t	gl.	p-valor	tamanho de efeito (f)
Inibição Pais	BRIEF-	6,46	7,77	1,76	11,16	3,00	12,00	<0,01	0,83
Inibição Pf.	BRIEF-	4,08	3,77	1,80	6,36	3,89	12,00	<0,01	1,08

A Escala de Avaliação do Comportamento Infantil para o Professor (EACIP) pode ser aplicada em crianças de 4 a 14 anos. É um instrumento individual preenchido pelo professor, que fornece dados do funcionamento da criança na escola em relação a cinco dimensões diferentes de comportamentos, entre elas a Hiperatividade/Problema de Conduta.

O comportamento apresentado pela criança no ambiente escolar deve ser bem observado durante as atividades, pois esse pode ser o caminho para possibilitar uma investigação mais precisa para uma provável dificuldade ou transtorno de aprendizagem. Comportamentos desatentos, impulsivos, agressivos, hiperativos, depressivos, entre outros, determinam muitas vezes uma condição que, por meio de intervenções, pode ser superada. Além disso, a visão do professor sobre o comportamento do aluno constrói ou destrói uma condição, portanto, é de extrema importância que o profissional da educação desenvolva um olhar único e diferenciado para cada criança, independentemente do status social, situação familiar e condições de desenvolvimento, pois o importante é que consiga em seus olhares e ações motivar seus alunos para o aprendizado.

Fonseca (2012), em seu trabalho sobre o estudo de caso de uma criança, relacionado à mediação psicopedagógica, tratamento medicamentoso, orientação na escola, família e com a criança, relata a melhora significativa da impulsividade e desatenção após a primeiras semanas de tratamento medicamentoso.

Esses dados estão de acordo com os achados em nosso trabalho, em que se pode observar, por meio da análise comportamental do EACI-P, uma redução da sintomatologia relacionada à hiperatividade e a problemas de conduta e desatenção, com resultados estatisticamente significantes.

95% Intervalo de Confiança

Avaliações		Média da Diferença (Medida final - Inicial)	Desvio- padrão da diferença	Inferior	Superior	t	gl.	p- valor	tamanho de efeito (f)
Hiperatividade	e	13,92	19,59	2,08	25,76	2,56	12,00	<0,02	0,71
Problemas de Conduta									
Desatenção		2,77	4,07	,31	5,23	2,46	12,00	<0,03	0,68

Em nosso estudo preliminar, a despeito da amostra ser pequena, foi possível identificar resultados estatisticamente significantes e de grandes magnitudes de efeito. Porém, levando-se em conta a medida de depressão, um possível aumento do número amostral poderia nos permitir encontrar magnitude de efeito que previamente não foi encontrada para essa medida.

No que tange ao índice de depressão, embora não tenha sido encontrado um valor estatisticamente significativo, não podemos dizer que não exista diferença nos resultados entre o período pré e pós-tratamento medicamentoso. Dado o reduzido número amostral que dispomos, pode-se inferir que tal diferença seja de magnitude inferior a grande (tamanhos de efeitos encontrados em outros domínios e avaliações). Sendo assim, nosso número amostral pode não ter sido suficiente para identificar o possível tamanho de efeito, se é que ele, de fato, existe.

Quanto aos achados estatisticamente significantes, pode-se notar que todos têm magnitude superior aos pontos de corte para *grande* (ou *aproximado*), sendo assim, não foram necessárias novas coletas.

REFERÊNCIAS

- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**. (DSM-III) 3rd ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1980.
- _____. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**. (DSM-III-R) 3rd ed. (revised) Washington, DC: American Psychiatric Association, 1987.
- _____. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**. (DSM-IV) 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
- _____. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**. (DSM-IV-RTM) 4th ed. (revised) Washington, DC: American Psychiatric Association, 2003.
- ANDRADE, E. R.; SCHEUER, C. Análise da eficácia do metilfenidato usando a versão abreviada do questionário de Conners em transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, v. 62, n. 1, p. 81-85, 2004.
- ARGOLLO, N. Transtorno do Deficit de atenção e Hiperatividade: Aspectos Neuropsicológicos. **Psicologia Escolar e Educacional**, v. 7, n. 2, p. 197-201, 2003.
- ARNSTEN, A. F. Stimulants: Therapeutic actions in ADHD. **Neuropsychopharmacology**, v. 31, n. 11, p. 2376-2383, 2006b.
- ARON, A. R. et al. Methylphenidate improves response inhibition in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. **Biological Psychiatry**, v. 54, n. 12, p. 1465-1468, 2003.
- ASHERSON, P. Clinical assessment and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in adults. **Expert Review of Neurotherapeutics**, 5, p. 525–539, 2005.
- ASHERSON, P.; MANOR, I.; HUSS, M. Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: update on clinical presentation and care. **Neuropsychiatry**, v. 4, n. 1, p. 109-128, 2014.
- BADDELEY, A. D. Exploring the central executive. **Quarterly Journal of Experimental Psychology**, 49A, p. 5-28, 1996.
- BARBOSA, G. A. Transtornos hipercinéticos. **Infanto-Revista Neuropsiquiátrica da Infância e Adolescência**, v. 3, p. 12-19, 1995.
- BARBOSA, G. A.; AMORIM G. **Hiperatividade conhecendo sua realidade**. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2005. 124 p.
- BARKLEY, R. A. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. **Psychological Bulletin**, 121, p. 65-94, 1997.

_____. **Attention Déficit Hyperactivity Disorder**: a handbook for diagnosis and treatment. 2nd ed. New York: The Guilford Press, 1998.

_____. Deficient Emotional Self-Regulation: A Core Component of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. **Journal of ADHD and Related Disorders**, v. 1, n. 2, p. 5-37, 2010.

BARKLEY, R. A. et al. Executive functioning, temporal discounting, and sense of time in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder. **Journal of Abnormal Child Psychology**, v. 29, n. 6, p. 541-556, 2001.

BARKLEY, R. A. et al. **Transtorno de déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH)**: Manual para diagnóstico e tratamento. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008.

BEAR, M. F.; CONNORS, B. W.; PARADISO, M. A. **Neurociências**: Desvendando o Sistema Nervoso. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008.

BEE, H. A. **Criança em Desenvolvimento**. 9. ed. Porto Alegre: Artmed, 2003.

BENCZIK, E. B. P. **Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade**: Atualização diagnóstica e terapêutica. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2002.

BERRIDGE, C. W. et al. Methylphenidate preferentially increases catecholamine neurotransmission within the prefrontal cortex at low doses that enhance cognitive function. **Biological Psychiatry**, v. 60, n. 10, p. 1111-1120, 2006.

BIEDERMAN, J. et al. Gender differences in a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder. **Psychiatry Research**, v. 53, n. 1, p. 13-29, 1994.

BIEDERMAN, J. et al. Family-environment risk factors for ADHD: a test of Rutter's indicators of adversity. **Archives of General Psychiatry**, v. 52, p. 464-70, 1995.

BIEDERMAN, J. et al. Predictors of persistence and remission of ADHD into adolescence: Results from a four-year prospective follow-up study. **Journal of the American Academy of Child and Adolescent psychiatry**, v. 35, p. 343-351, 1996.

BIEDERMAN, J., MICK, E., FARAONE, S. V. Normalized functioning in youths with persistent attention deficit hyperactivity disorder. **The Journal of Pediatrics**, 133, p. 544-551, 1998.

BIEDERMAN, J. et al. New developments in the treatment of ADHD. **The Journal of Clinical Psychiatry**, v. 67, n. 1, p. 148-159, 2006.

BIEDERMAN, J. et al. Stimulant therapy and risk for subsequent substance use disorders in male adults with ADHD: A naturalistic controlled 10-year follow-up study. **The American Journal of Psychiatry**, v. 165, n. 5, p. 597-603, 2008.

BIEDERMAN, J. et al. Longitudinal course of deficient emotional self-regulation CBCL profile in youth with ADHD: prospective controlled study. **Neuropsychiatric Disease and Treatment**, v. 8, p. 267-276, 2012.

BYMASTER, F. P. et al. Atomoxetine increases extracellular levels of norepinephrine and dopamine in prefrontal cortex of rat: a potential mechanism for efficacy in attention deficit/hyperactivity disorder. **Neuropsychopharmacology**, v. 27, n. 5, p. 699-711, 2002.

CARIM, D. B.; MIRANDA, M. C.; BUENO, O. F A. Tradução e adaptação para o português do Behavior Rating Inventory of Executive Function - BRIEF. **Psicologia: Reflexão e Crítica** (UFRGS. Impresso), v. 25, p. 653-661, 2012.

CARLSON, G. et al., Olanzapine versus placebo in the treatment of adolescents with bipolar mania. **The American Journal of Psychiatry**, v. 164, n. 10, p. 1547-1556, 2007.

CASTELLANOS, F. X. et al. Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/ hyperactivity disorder. **JAMA**, v. 288, n. 14, p. 1740-8, 2002.

CHAMBERLAIN, S. R. et al. Atomoxetine Improved Response Inhibition in Adults with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. **Biological Psychiatry**, v. 62, n. 9, p. 977-984, 2007.

CHARACH, A. Crianças com transtorno de déficit de atenção e hiperatividade: epidemiologia, comorbidade e avaliação. Bisanz J. ed. tema. In: TREMBLAY, R. E., BOIVIN, M., PETERS, RDeV, (eds.) **Enciclopédia sobre o Desenvolvimento na Primeira Infância [on-line]**. Montreal, Quebec: Centre of Excellence for Early Childhood Development e Strategic Knowledge Cluster on Early Child Development; 2013:1-11.

CHOU W. J. et al. Remission in Children and Adolescents Diagnosed with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder via an Effective and Tolerable Titration Scheme for Osmotic Release Oral System Methylphenidate. **Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology**, v. 22, n. 3, p. 215-225, 2012.

CHOU, W. J. et al. Better efficacy for the osmotic release oral system methylphenidate among poor adherents to immediate-release methylphenidate in the three ADHD subtypes. **Psychiatry and Clinical Neurosciences**, v. 63, n. 2, p.167-175, 2009.

CLARK, L. et al. Association between response inhibition and working memory in adult ADHD: a link to right frontal cortex pathology? **Biological Psychiatry**, v. 61, n. 12, p. 1395-1401, 2007.

COGHILL, D. R. et al. Effects of Methylphenidate on Cognitive Functions in Children and Adolescents with ADHD: Evidence from a Systematic Review and a Meta-analysis. **Biological Psychiatry**, 2013.

COHEN, J. **Statistical power analysis for the behavioral sciences** (rev. ed.). New York: Academic Press, 1977.

CONTE, R.; REGEHR, S. M. Learning and transfer of introductive reasoning rules in overactive children. **Cognitive Therapy and Research**, v. 15, n. 2, p. 129-139, 1991.

CORREIA FILHO, A. G.; PASTURA, G. As medicações estimulantes. In: ROHDE, L. A.; MATTOS, P. (Org.). **Princípios e práticas em TDAH - Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade**. Porto Alegre: Artmed, 2003. p. 161-173.

CORTESE, S. et al. Toward systems neuroscience of ADHD: a metanalysis of 55 fMRI studies. **The American Journal of Psychiatry**, v. 169, n. 10, p. 1038-1055, 2012.

CYPEL, S. **Déficit de Atenção e Hiperatividade e as Funções Executivas**. 3. ed. São Paulo: Lemos Editorial, 2007. 135 p.

ECKSTRAND, K. et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, v. 104, n. 49, p. 19649–54, 2007.

EGELAND, J.; JOHANSEN, S. N.; UELAND, T. Differentiating between ADHD subtypes on CCPT measures of sustained attention and vigilance. **Scandinavian Journal of Psychology**, v. 50, n. 4, p. 347-354, 2009.

EMILSSON, B. et al. Cognitive behaviour therapy in medication-treated adults with ADHD and persistent symptoms: a randomized controlled trial. **BMC Psychiatry**, v. 11, 116, 2011.

FAIR, D. A. et al. Atypical default network connectivity in youth with attention-deficit/hyperactivity disorder. **Biological Psychiatry**, v. 68, n. 12, p. 1084-1091, 2010.

FARAONE, S. V. et al. A naturalistic study of the effects of pharmacotherapy on substance use disorders among ADHD adults. **Psychological Medicine**, v. 37, n. 12, p. 1743-52, 2007.

FAYYAD, J. et al. (2007). Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. **British Journal of Psychiatry**, v. 190, p. 402-409, 2007.

FIGUEIREDO, V. L. M. **WISC III: Escala de Inteligência Wechsler para crianças: Manual**. Adaptação e Padronização. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2002.

FISCHER, M. et al. Young adult follow-up of hyperactive children: self-reported psychiatric disorders, co-morbidity, and the role of childhood conduct problems and teen CD. **Journal of Abnormal Child Psychology**, v. 30, n. 5, p. 463-475, 2002.

FONSECA, M. F. B. C.; MUSZKAT, M.; RIZUTTI, S. Transtorno do déficit de atenção e hiperatividade na escola: mediação psicopedagógica. **Revista Psicopedagogia**, v. 29, n. 90, São Paulo, 2012.

FOX, J. J. et al. Attention-dependent suppression of distracter visual input can be cross-modally cued as indexed by anticipatory parieto-occipital alpha-band oscillations. **Brain Research. Cognitive Brain Research**, v. 12, n. 1, p. 145-152, 2001.

FRAZIER, T. W.; DEMAREE, H. A.; YOUNGSTROM, E. A. Meta-analysis of intellectual and neuropsychological test performance in attention-deficit/hyperactivity disorder. **Neuropsychology**, v. 18, n. 3, p. 543-555, 2004.

FREIRE, P. **Pedagogia do Oprimido**. 12. ed. Rio de Janeiro: Paz e Terra, 1983.

FRIES, P. Neuronal gamma-band synchronization as a fundamental process in cortical computation. **Annual Review of Neuroscience**, v. 32, p. 209-224, 2009.

FRODL, T. Comorbidity of ADHD and substance use disorder (SUD): a neuroimaging perspective. **Journal of Attention Disorders**, v. 14, n. 2, p. 109-120, 2010.

FRODL, T.; SKOKAUSKAS, N. Meta-analysis of structural MRI studies in children and adults with attention deficit hyperactivity disorder indicates treatment effects. **Acta Psychiatrica Scandinavica**, v. 125, n. 2, p. 114-126, 2012.

GATHERCOLE, S. E.; BADDELEY, A. D. **Working memory and language**. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum, 1993.

GAU, S. S. et al. An open-label, randomized, active-controlled equivalent trial of osmotic release oral system methylphenidate in children with attention-deficit/hyperactivity disorder in Taiwan. **Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology**, v. 16, n. 4, p. 441-455, 2006.

GAZZANIGA, M. S.; IVRY, R. B.; MANGUN, G. R. **Cognitive neuroscience: The biology of the mind**. New York: Norton & Company, 2002.

GOMES et al. Conhecimento sobre o transtorno do déficit de atenção/hiperatividade no Brasil. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, v. 56, n. 2, p. 94-101, 2007.

GHUMAN, J. K.; GHUMAN, H. S. Pharmacological Intervention for Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in Preschoolers: Is It Justified? **Paediatric Drugs**, v. 15, n. 1, p. 1-8, 2013.

GIOIA, G. A. et al. BRIEF: Behavior Rating Inventory of Executive Function: Professional Manual. **Child Neuropsychology**, v. 6, n. 3, p. 235-238, 2000.

GOLFETO, J. H.; BARBOSA, G. Epidemiologia. In: ROHDE, L. A.; MATTOS, P. (Org.). **Princípios e práticas em TDAH - Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade**. Porto Alegre: Artmed, 2003, p. 15-34.

GOODMAN, D. W. et al. Managing ADHD across the lifespan in the primary care setting. **Postgraduate Medicine**, v. 123, n. 5, p. 14-26, 2011.

GREVE, K. W.; WILLIAMS, M. C.; DICKENS, T. J., Jr. (February, 1996). **Concept formation inattention disordered children**. Poster presented at the 24th annual meeting of the International Neuropsychological Society, Chicago, IL, 1996.

GRIZENKO, N. et al. Sensitivity of tests to assess improvement in ADHD symptomatology. **The Canadian Child and Adolescent Psychiatry Review**, v. 13, n. 2, p. 36-39, 2004.

GRIZENKO N.; PEREIRA R. M. R.; JOOBER R. Sensitivity of Scales to Evaluate Change in Symptomatology with Psychostimulants in Different ADHD Subtypes. **Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry**, v. 22, n. 2, p. 153-158, 2013.

GROMAN, S. M.; JAMES, A. S.; JENTSCH, J. D. Poor Response Inhibition: At the Nexus Between Substance Abuse and Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**, v. 33, n. 5, p. 690-698, 2009.

GÜNTHER, T. et al. Modulation of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms by short- and long-acting methylphenidate over the course of a day. **Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology**, v. 22, n. 2, p. 131-138, 2012.

HALARI, R. et al. Methylphenidate normalizes frontocingulate underactivation during error processing in attention-deficit/hyperactivity disorder. **Biological Psychiatry**, v. 70, n. 3, p. 255-62, 2011.

HAYES, S. **Rule-governed behavior**. New York: Plenum Press, 1989.

HESLENFELD, D. J. et al. Diffusion tensor imaging in attention deficit/hyperactivity disorder: A systematic review and meta-analysis. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**, v. 36, n. 4, p. 1093-1106, 2012.

JACOBSEN, L. K. et al. Quantitative morphology of the caudate and putamen in patients with cocaine dependence. **The American Journal of Psychiatry**, v. 158, n. 3, p. 486-489, 2001.

JAIN, R. et al. Efficacy and Safety of Lisdexamfetamine Dimesylate in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Recent Methylphenidate Use. **Advances in Therapy**, v. 30, n. 5, p. 472-486, 2013.

JENSEN, S. A.; ROSEN, L. A. Emotional reactivity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. **Journal of Attention Disorders**, v. 8, n. 2, p. 53-61, 2004.

JENTSCH, J. D.; TAYLOR, J. R. Impulsivity resulting from frontostriatal dysfunction in drug abuse: implications for the control of behavior by reward-related stimuli. **Psychopharmacology** (Berl), v. 146, n. 4, p. 373-390, 1999.

KAPLAN, H. I.; SADOCK, B. J.; GREB, J. A. **Compêndio de psiquiatria: ciências do comportamento e psiquiatria clínica**. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 1997.

KESSLER, R. et al. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. **The American Journal of Psychiatry**, v. 163, n. 4, p. 716-723, 2006.

KLEIN, R. G. et al. Age of methylphenidate treatment initiation in children with ADHD and later substance abuse: prospective follow-up into adulthood. **The American Journal of Psychiatry**, v. 165, n. 5, p. 604-609, 2008.

KOCHANSKA, G.; MURRAY, K. T.; Harlan, E. T. Effortful control in early childhood: Continuity and change, antecedents, and implications for social development. **Developmental Psychology**, v. 36, n. 2, p. 220-232, 2000.

KOOIJ, S. J. et al. European consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD: The European Network Adult ADHD. **BMC Psychiatry**, v. 10, 67, 2010.

KUNTSI, J. et al. Separation of cognitive impairments in attention-deficit/hyperactivity disorder into two familial factors. **Archives of General Psychiatry**, v. 67, n. 11, 1159-1167, 2010.

LEFÈVRE, A. B. Exame Neurológico Evolutivo. In: DIAMENT, A. J.; CYPEL, S. (Eds.). **Neurologia Infantil**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 1989. p. 99-109.

LELAND, D. S. et al. Anterior cingulate cortex and benefit of predictive cueing on response inhibition in stimulant dependent individuals. **Biological Psychiatry**, v. 63, n. 2, p. 184-190, 2008.

LEZAK, M. D. **Neuropsychological assessment**. New York: Oxford University Press, Inc., 1995.

LIEBERT, M. A. Remission in Children and Adolescents Diagnosed with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder via an Effective and Tolerable Titration Scheme for Osmotic Release Oral System Methylphenidate. **Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology**, v. 22, n. 3, p. 215-225, 2012.

LUDOLPH, A. G. et al. Dopaminergic dysfunction in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), differences between pharmacologically treated and never treated young adults: a 3,4-dihydroxy-6- [18F]fluorophenyl-L-alanine PET study. **Neuroimage**, v. 41, n. 3, p. 718-727, 2008.

MAGUE, S. D.; ANDERSEN, S. L.; CARLEZON, W. A. Early developmental exposure to methylphenidate reduces cocaine-induced potentiation of brain stimulation reward in rats. **Biological Psychiatry**, v. 57, n. 2, p. 120-125, 2005.

MANNUZZA, S. et al. Age of methylphenidate treatment initiation in children with ADHD and later substance abuse: Prospective follow-up into adulthood. **The American Journal of Psychiatry**, v. 165, n. 5, p. 604-609, 2008.

MARTINEZ D. et al. Imaging the neurochemistry of alcohol and substance abuse. **Neuroimaging Clinics of North America**, v. 17, n. 4, p. 539-555, x., 2007.

MATHIAS, C. W.; RICHARD, D. M. M.; DOUGHERTY, D. M. **Behavioral Measures of Impulsivity and the Law**, v. 26, n. 6, p. 691-707, 2008.

MATTOS, P. et al. Painel brasileiro sobre diagnóstico de TDAH. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**, v. 28, n. 1, p. 50-60, jan/abr. 2006.

MCDOUGLE, C. J. et al. Medication and parent training in children with pervasive developmental disorders and serious behavior problems: results from a randomized clinical trial. **Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry**, v. 48, n. 12, p. 1143-1054, 2009.

MILLER, E. K.; COHEN, J. D. An integrative theory of prefrontal cortex function. **Annual Review of Neuroscience**, v. 24, p. 167-202, 2001.

MORI, L.; PETERSON, L. Knowledge of safety of high and low active-impulsive boys: Implications for child injury prevention. **Journal of Clinical Child Psychology**, v. 24, n. 4, p. 370-376, 2010.

MTA COOPERATIVE GROUP. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. **Archives of General Psychiatry**, v. 56, n. 12, p. 1073-1086, 1999.

MURPHY, K. R.; BARKLEY, R. A.; BUSH, T. Young adults with attention deficit hyperactivity disorder: subtype differences in comorbidity, educational, and clinical history. **The Journal of Nervous and Mental Disease**, v. 190, n. 3, p. 147-57, 2002.

NAKAO, T. et al. Gray matter volume abnormalities in ADHD: voxel-based meta-analysis exploring the effects of age and stimulant medication. **The American Journal of Psychiatry**, v. 168, n. 11, p. 1154-1163, 2011.

NEEF, N. A.; BICARD, D. F.; ENDO, S. Assessment of impulsivity and the development of self-control by students with attention deficit hyperactivity disorder. **Journal of Applied Behavioral Analysis**, n. 34, p. 397-408, 2001.

NEWCORN, J. H. et al. Alpha-2 Adrenergic Agonists. Neurochemistry, efficacy, and clinical guidelines for use in children. **Pediatric Clinics of North America**, v. 45, n. 5, p. 1099-1022, 1998.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. **Classificação de transtornos mentais e de comportamentos da CID-10**: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas. Porto Alegre: Artmed, 1993.

PALOYELIS, Y. et al. The genetic association between ADHD symptoms and reading difficulties: the role of inattentiveness and IQ. **Journal of Abnormal Child Psychology**, v. 38, n. 8, p. 1083–1095, 2010.

PAPALIA, D. E.; OLDS, S. W. **Desenvolvimento Humano**. 7. ed. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 2000.

PASTURA G.; MATTOS P. Efeitos Colaterais do Metilfenidato. **Revista de Psiquiatria Clínica**, v. 31, n. 2, p. 100-104, 2004.

PASTURA, G.; MATTOS, P.; ARAÚJO, A. P. Q. C. Prevalência do Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade e suas Comorbidades em uma Amostra de Escolares. **Arquivos de Neuro-psiquiatria**, v. 65, n. 4-A, p. 1078-1083, 2007.

PAVULURI, M. N.; BIRMAHER, B.; NAYLOR, M. W. Pediatric bipolar disorder: A Review of the past 10 years. **Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry**, v. 44, n. 9, p. 846-871, 2005.

PELHAM, W. E.; FABIANO, G. A. Evidence-based psychosocial treatments for attention-deficit hyperactivity disorder. **Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology**, v. 37, n. 1, p. 184-214., 2008.

PENNINGTON, B. F.; OZONOFF, S. Executive functions and developmental psychopathology. **Journal of Child Psychology and Psychiatry**, v. 37, n. 2, p. 51-87, 1996.

PEREIRA, H. S. et al. Transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH): aspectos relacionados à comorbidade com distúrbios da atividade motora. **Revista Brasileira Saúde Materno Infantil**, v. 5, n. 4, p. 391-402, 2005.

PHELAN, T. W. **Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade**. São Paulo: M. Books do Brasil Ltda., 2005.

PHILIP, A.; MANOR, I.; HUSS, M. Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: update on clinical presentation and care. **Neuropsychiatry**, v. 4, n. 1, p. 109-128, 2014.

PIKE, A.; PLOMIN, R. Importance of non-shared environmental factors for childhood and adolescent psychopathology. **Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry**, v. 35, p. 560-570, 1996.

PLISZKA S. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. **Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry**, v. 46, n. 7, p. 894-921, 2007.

PLOMIN, R. Genetics and children's experiences in the family. **Journal of Child Psychology and Psychiatry**, v. 36, p. 33-68, 1995.

POSNER, M. I.; COHEN, Y. Components of visual orienting. In: BOUWMA, H.; BOWHUIS, D. G. (Eds.), **Attention and performance X**. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum, 1984. p. 130-146.

QIAN Y.; CAO Q. J.; WANG, Y. F. Effect of extended-release methylphenidate on the ecological executive function for attention deficit hyperactivity disorder. **Journal of Peking University. Health Sciences**, v. 39, n. 3, p. 299-303, 2007.

QUINTERO, J. et al. Complexity analysis of spontaneous brain activity in attention-deficit/hyperactivity disorder: diagnostic implications. **Biological Psychiatry**, v. 65, n. 7, p. 571-577, 2009.

RAPPORT, M. D. et al. Hyperactivity and frustration: The influence of control over and size of rewards in delaying gratification. **Journal of Abnormal Child Psychology**, v. 14, n. 2, p. 191-204, 1986.

RIESGO, R.; ROHDE, L. A. A neurobiologia do TDAH. In: KAPCZINSKI, F.; QUEVEDO, J. L.; IZQUIERDO, I. (Eds.). **Bases Neuroquímicas dos Transtornos Psiquiátricos**. 2. ed., Porto Alegre: Artes Médicas, 2004, p. 338-40.

ROHDE, L. A. et al. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, n. 22, p. 7-11, 2000. Suplemento II.

ROHDE, L. A. et al. ADHD in a school sample of Brazilian adolescents: a study of prevalence, comorbid conditions, and impairments. **Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry**, n. 38, p. 716-722, 1999.

ROHDE, L. A.; HALPERN, R. Transtorno de déficit de atenção/ hiperatividade: atualização. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 80, n. 2 (Supl.), p. S61-S70, 2004.

ROHDE, L. A.; MATTOS, P. et al. **Princípios e práticas em TDAH - Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade**. Porto Alegre: Artmed, 2003.

ROTTA, N. T. et al. **Transtornos da Aprendizagem Abordagem Neurobiológica e Multidisciplinar**. Porto Alegre: Artmed, 2006.

SAGVOLDEN, T. Behavioral validation of the spontaneously hypertensive rat (SHR) as an animal model of attention-deficit/hyperactivity disorder (AD/HD). **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**, v. 24, n. 1, p. 31-39, 2000.

SCAHILL, L.; SCHWAB-STONES, M. Epidemiology of ADHD in school-age children. **Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America**, v. 9, n. 3, p. 541-555, 2000.

SCHTEINSCHNAIDER, A. et al. Cerebral arteritis following methylphenidate use. **Journal of Child Neurology**, v. 15, n. 4, p. 265-267, 2000.

SCHWARTZMAN, J. S. **Transtorno de déficit de atenção**. São Paulo: Memnon/Mackenzie, 2001.

SEMRUD-CLIKEMAN, M. et al. Volumetric MRI differences in treatment-naïve vs chronically treated children with ADHD. **Neurology**, v. 67, n. 6, p. 1023-1027, 2006.

SEMRUD-CLIKEMAN, M. et al. Volumetric MRI differences in treatment naïve and chronically treated adolescents with ADHD-combined type, **Journal of Attention Disorders**, v. 18, n. 6, p. 511-520, 2012.

SHAPIRO, E. G. et al. Processing Emotional Information in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. **Developmental Neuropsychology**, n. 9, p. 207-224, 1993.

SHARP, W. et al. Psychostimulant treatment and the developing cortex in attention deficit hyperactivity disorder. **The American Journal of Psychiatry**, v. 166, n. 1, p. 58-63, 2009.

SHIER, A. C. et al. Pharmacological Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents: Clinical Strategies. **Journal of Central Nervous System Disease**, n. 5, p. 1–17, 2013.

SPENCER, T. et al. Towards Defining Deficient Emotional Self-Regulation in Youth with Attention Deficit Hyperactivity Disorder Using the Child Behavior Check List: A Controlled Study. **Postgraduate Medicine**, v. 123, n. 5, p. 50-59, 2011.

SPENCER, T.; MONUTEAUX, M.; FARAONE S. A naturalistic 10-year prospective study of height and weight in children with attention-deficit hyperactivity disorder grown up: sex and treatment effects. **Journal of Pediatrics**, v. 157, n. 4, p. 635-640, 2010.

STEELE, M.; JENSEN, P. S.; QUINN, D. M. Remission versus response as the goal of therapy in ADHD: A new standard for the field? **Clinical Therapeutics**, v. 28, n. 11, 1892-1908, 2006a.

STEELE, M. et al. A randomized, controlled effectiveness trial of OROS-methylphenidate compared to usual care with immediate-release methylphenidate in attention deficit-hyperactivity disorder. **The Canadian Journal of Clinical Pharmacology**, v. 13, n. 1, p. 50-62, 2006b.

STEVENS, E. et al. Preadolescent temperament and risky behavior: bicycling across traffic-filled intersections in a virtual environment. **Journal of Pediatric Psychology**, v. 38, n. 3, p. 285-295, 2013.

WAXMONSKY, J. et al. The Efficacy and Tolerability of Methylphenidate and Behavior Modification in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Severe Mood Dysregulation. **Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology**, v. 18, n. 6, p. 573-588, 2008.

WIENBRUCH, C. et al. The influence of methylphenidate on the power spectrum of ADHD children – an MEG study. **BMC Psychiatry**, 2005.

WILENS, T. E.; BIEDERMAN, J.; SPENCER, T. J. Attention deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. **Annual Review of Medicine**, v. 53, p. 113-131, 2002.

WOLRAICH, M. L. et al. Assessing the impact of parent and teacher agreement on diagnosing attention-deficit hyperactivity disorder. **Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics**, v. 25, n. 1, p. 41-47, 2004.

WONG, C. G.; STEVENS, M. C. The effects of stimulant medication on working memory functional connectivity in attention-deficit/hyperactivity disorder. **Biological Psychiatry**, v. 71, n. 5, p. 458-466, 2012.

WOZNIAK, J. et al. A controlled family study of children with DSM-IV bipolar-I disorder and psychiatric co-morbidity. **Psychological Medicine**, v. 40, n. 7, p. 1079-1088, 2010.

YOUNGSTROM, E.; YOUNGSTROM, J. K.; STARR, M. Bipolar diagnoses in community mental health: Achenbach Child Behavior Checklist profiles and patterns of comorbidity. **Biological Psychiatry**, v. 58, n. 7, p. 569–575, 2005.

ZUVEKAS, S. H.; VITIELLO, B. Stimulant medication use in children: a 12-year perspective. **The American Journal of Psychiatry**, v. 169, n. 2, p. 160-166, 2012.

ANEXOS

Anexo I - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)

Srs. Pais ou responsável

1 – “Follow-Up de Crianças Diagnosticadas com TDAH e Tratamento Medicamentoso” é um projeto de pesquisa da Universidade Federal de São Paulo, Campus Guarulhos. Tem como pesquisador responsável Maria do Carmo Muzzi, mestrande do programa de pós-graduação em Educação e Saúde na Infância e Adolescência (UNIFESP-Guarulhos), sob orientação do Prof. Dr Mauro Muszkat.

2 - Essas informações estão sendo fornecidas para a participação voluntária neste estudo, onde serão Investigadas as funções executivas em crianças com Transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) através de uma bateria de avaliação Neuropsicológica.

3 – Serão realizadas duas sessões de avaliação, uma com Você (pai, mãe ou responsável pela criança) com aproximadamente uma hora de duração e outra sessão com sua criança com aproximadamente uma hora de duração, nas quais serão aplicados questionários, escalas e testes psicológicos medindo o desempenho cognitivo e comportamental da criança, sua qualidade de vida e saúde em geral. Com Você serão administradas escalas para fornecer informações sobre o comportamento da sua criança e sua condição/histórico de saúde. Serão também enviadas escalas para serem preenchidas pelos professores da criança, avaliando seu comportamento em sala de aula e desempenho acadêmico.

4 - Os testes e procedimentos de avaliação serão aplicados em sala reservada nas dependências do Núcleo de Atendimento Neuropsicológico Infantil Interdisciplinar (NANI), sendo realizada por profissionais especialmente treinados para os fins da pesquisa.

5 - Esclarecemos que os possíveis riscos da pesquisa estão relacionados às dificuldades iniciais de expor seus problemas em relação ao comportamento do seu filho e a ansiedade inerente a todo processo avaliativo. Entretanto, garantimos que os desconfortos serão mediados pelos psicólogos que compõem a equipe de pesquisadores.

6 – São possíveis benefícios para Você a própria avaliação neuropsicológica que fornecerá informações sobre o desempenho cognitivo e comportamental da criança, as funções cognitivas preservadas ou comprometidas que impactam sobre o desempenho acadêmico do seu filho, a identificação da presença ou não de problemas de comportamento, com sugestões de possíveis encaminhamentos para adequada avaliação e tratamento.

7 - Em qualquer etapa do estudo, Você terá acesso aos profissionais responsáveis pela pesquisa para esclarecimento de eventuais dúvidas. Os pesquisadores podem ser encontrados no endereço: Núcleo de Atendimento Neuropsicológico Infantil Interdisciplinar, Centro Paulista de Neuropsicologia, Rua Embaú, 54, Vila Clementino, São Paulo, Telefone(s) (11) 5549-6899. Se você tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em

Pesquisa (CEP) – Rua Botucatu, 572 – 1º andar – cj 14, 5571-1062, FAX: 5539-7162 – E-mail: cepunifesp@unifesp.br.

8 - É garantida a liberdade da retirada de consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo sem qualquer prejuízo à continuidade de seu acompanhamento no Núcleo de Atendimento Neuropsicológico Infantil Interdisciplinar (NANI).

9 - As informações obtidas serão analisadas em conjunto com as de outros voluntários, não sendo divulgada a identificação de nenhum participante.

10 - Você terá direito de ser mantido atualizado sobre os resultados parciais da pesquisa ou de informações sobre o seu filho que sejam do conhecimento dos pesquisadores.

11 - Caso Você aceite participar desta pesquisa não há despesas pessoais para o participante em qualquer fase do estudo, incluindo exames e consultas. Também não há compensação financeira relacionada à sua participação. Se existir qualquer despesa adicional, ela será absorvida pelo orçamento da pesquisa.

12 - Em caso de dano pessoal, diretamente causado pelos procedimentos ou tratamentos propostos neste estudo (nexo causal comprovado), o participante tem direito a tratamento médico na Instituição, bem como às indenizações.

13 - Os dados e o material coletado serão utilizados somente para esta pesquisa. Esclarecemos que os resultados dessa pesquisa são para fins científicos e sociais, no sentido de trazer melhoras na qualidade de vida dos participantes e das práticas de cuidado em saúde e serão divulgados em eventos como: congressos, simpósios, seminários e publicação dos resultados em periódicos, revistas científicas, livros, artigos, entre outros.

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito da pesquisa, através do termo que li ou que foi lido para mim, descrevendo o estudo. Concordo com os itens acima citados. Concordo com os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos como descritos acima, bem como, os riscos, e as, garantias de confidencialidade. Concordo voluntariamente em participar e/ou acompanhar aquele que sou responsável legalmente e, que poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento antes ou durante o mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu ou aquele que cuido possa ter adquirido, através da pesquisa.

Autorizo o fornecimento dos dados sobre a avaliação da criança, caso seja solicitado pela escola:

() Sim. () Não.

São Paulo-SP,
____/____/____.

NOME DO RESPOSANVEL PELA CRIANÇA

Grau de parentesco _____

Assinatura do responsável pela criança

Pesquisador Responsável

Em caso de dúvidas com respeito aos aspectos éticos deste estudo, você poderá consultar:

PESQUISADOR (A) RESPONSÁVEL: MARIA DO CARMO MUZZI

ENDEREÇO: Rua Embaú 54 - Vila Clementino – São Paulo – Brasil – CEP 04039-060

FONE (55-11) 55498476 – 55496899 – FAX (55-11) 55765092

EMAIL: carmo_muzzi@hotmail.com

www.unifesp.br/dpsicobiolo/gruponani

www.cpsnp.com.br

ANEXO II - TERMO DE ASSENTIMENTO

Você está sendo convidado(a) como voluntário(a) a participar da pesquisa “Follow-Up de Crianças Diagnosticadas com TDAH e Tratamento Medicamentoso”. O objetivo desse estudo será investigar a eficácia de tratamento medicamentoso tendo em vista a superação de obstáculos em direção a um funcionamento eficiente familiar, escolar e social em crianças com Transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) através de uma bateria de avaliação Neuropsicológica. Para descobrir isso precisamos que sejam respondidos questionários, escalas e algumas atividades. Estamos fazendo essa pesquisa com crianças da sua idade, entre 7 e 14 anos, que vivem aqui em São Paulo. Para participar deste estudo, seus pais ou responsáveis por você deverão autorizar e assinar um documento declarando que aceitam a sua participação. Você pode escolher se quer participar ou não. Discutimos esta pesquisa com seus pais ou responsáveis e eles sabem que também estamos pedindo seu acordo. Se você vai participar na pesquisa, seus pais ou responsáveis também terão que concordar. Mas se você não quiser fazer parte na pesquisa, não é obrigado, até mesmo se seus pais concordarem. Você não terá nenhum custo, nem receberá dinheiro para participar. Você poderá tirar dúvidas sobre qualquer aspecto que desejar e estará livre para participar ou não. Os seus pais ou responsáveis por você poderão interromper, ou seja, tirará sua participação na pesquisa quando desejarem. A sua participação é voluntária e caso não queira participar não haverá problemas ou punições nem modificação na forma em que é atendido(a) pelo serviço de saúde. Não falaremos para outras pessoas que você está nesta pesquisa e também não compartilharemos informação sobre você para qualquer um que não trabalha na pesquisa. Depois que a pesquisa acabar, os resultados serão informados para você e para seus pais e poderão ser divulgados em trabalhos científicos sempre sem revelar o seu nome. Você não terá seu nome em nenhuma dessas publicações ou divulgação para o público. Este estudo apresenta risco mínimo, isto é, o mesmo risco existente em atividades do seu dia-a-dia como conversar, fazer o dever de casa, ler etc. Apesar disso, você tem assegurado o direito à toda ajuda necessária no caso de quaisquer danos produzidos pela pesquisa. Seu nome ou o material que indique sua participação não será liberado sem a permissão do responsável por você. Todo o material da pesquisa que diz respeito a você ficarão arquivados com o pesquisador responsável por um período de 5 anos, e após esse tempo serão destruídos. Este termo de assentimento encontra-se impresso em duas vias, sendo que uma cópia ficará com o pesquisador responsável, e a outra será fornecida a você

Eu, _____, fui informado(a) dos objetivos do presente estudo de maneira clara e detalhada e esclareci minhas dúvidas. Sei que a qualquer momento poderei solicitar novas informações, e o meu responsável poderá modificar a decisão de participar se assim o desejar. Tendo o consentimento do meu responsável já assinado, declaro que concordo em participar desse estudo. Recebi uma cópia deste termo de assentimento e me foi dada a oportunidade de ler ou foi lido para mim e esclarecer as minhas dúvidas.

São Paulo, ____ de _____ de 20____ .

Assinatura do(a) menor

Assinatura do(a) pesquisador(a)

Em caso de dúvidas com respeito aos aspectos éticos deste estudo, você poderá consultar:

PESQUISADOR (A) RESPONSÁVEL: MARIA DO CARMO MUZZI

ENDEREÇO: Rua Embaú 54 - Vila Clementino – São Paulo – Brasil – CEP 04039-060

FONE (55-11) 55498476 – 55496899 – FAX (55-11) 55765092

EMAIL: carmo_muzzi@hotmail.com

www.unifesp.br/dpsicobiolo/gruponani

www.cpsnp.com.br

